UC-NRLF
B 4 031 279

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

VERHANDLUNGEN

DER VIERUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN GÖTTINGEN 1923

VERHANDLUNGEN

DER VIERUNDDREISSIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN GÖTTINGEN 1923

IM AUFTRAGE

DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. H. BRÜNING

IN ROSTOCK

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT

MIT 7 KURVEN IM TEXT

1924

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN LEIPZIG

Alle Rechte vorbehalten

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Bericht

über die

geschäftliche Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde

auf der **84. ordentlichen Tagung** in **Göttingen**
am **21. September 1923, nachmittags 5 Uhr.**

Anwesend: 80 Mitglieder.

Vorsitzender: Herr Czerny; stellvertr. Schriftführer: Herr Hoffa.

Mitgliederbestand: 530.

Gestorben: 5. Gutzmann-Berlin; Swoboda-Wien; Freise-Tübingen; Cronquist-Malmö; Limper-Göttingen.

Ausgetreten: 1: Tobeitz-Graz.

Nicht auffindbar oder jahrelang ohne Beitragszahlung und daher gestrichen: 8. Treplin-Hamburg; Schramm, Schütz-Wien; Brun-Luzern; Franz-Wien; Wolff-Greifswald; Henricke-Steglitz.

Eingetreten: 49. Königstein-Wien; Merckens-M.-Gladbach; Salomon, Burlin-Berlin; Behrendt-Marburg; Benfey-Charlottenburg; van Bokay-Budapest; Frank-Mediasch; Heilmann-Hamborn; Ihsan Hilmi-Konstantinopel; Heyer-Bonn; Hofmeyer-Würzburg; Kikuth, Frl. Kulazenski, Mothes, Rosenbaum, Vahmeyer, Frl. Wasiliavski-Barmen; Langhans-Rostock; Lütjohann-Flensburg; Gertrud Meyer-Berlin; van Pethéo-Debreczen; Kochmann-Freiburg; A. Salomon-Frankfurt a. M.; Schaefer-Zwickau; Scherman-Berlin; Schlack-Tübingen; Schmitt-Würzburg; Schulz-Saarbrücken; Thoenes-Leipzig; Voigt-Kiel; Frl. Else Wolff-Breslau; Weltring-Würzburg; Brunthaler-Hildesheim; Grävinghoff-Magdeburg; A. Fischer-New York; Czapski, van Bernuth, Best-Jena; Kuhle-Greifswald; Snell-Dresden; Roedel-Altenburg; Schwarzenberg-Berlin; Zimball, Zschocke, Frau Zschocke-Köln; Mader-Frankfurt a. M.; Vollmer-Charlottenburg; Banzá-Montevideo; Schott-Pirmasens.

Es werden folgende Beschlüsse gefaßt:

I. Antrag Noeggerath betr. Drucklegung der Verhandlungen wird angenommen mit Zusatzantrag Siegert: Der Vorstand soll beim Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig sich erkundigen, ob Druck der Verhandlungen als Monatsheft möglich ist. Die Vorträge sollen hierzu von den Vortragenden selbst möglichst gekürzt werden. Herr Czerny soll die Verhandlungen führen. Die Vortragenden sollen außerdem dem Schriftführer ein kurzes Autoreferat zwecks Berichterstattung an die Fachpresse übergeben.

II. Bezüglich der fachärztlichen Ausbildung wird von einer besonderen Stellungnahme abgesehen.

III. Wahlen:

a) Vorsitzender für 1924: Goeppert.

b) An Stelle der ausscheidenden Vorstandsmitglieder Hoffa, Goeppert und Schick treten die Herren van Reuß, Dünzelmann und Noeggerath.

Ein stellvertretender Schriftführer soll auf Vorschlag Brünings vom Vorstand gewählt werden.

IV. Kassenbericht für 1922 von den Herren Rohden und Bischoff nachgeprüft:

Einnahmen	21 746,81 M.
Ausgaben	18 989,42 M.
Kassenbestand	2 757,39 M.

V. Jahresbeitrag: für 1923 ein a.o. Beitrag in Höhe von 3 Millionen Mark, für 1924 ein solcher in Höhe von 8 Fernbriefentgelten bewilligt; deren Einziehung wird dem Kassenführer anheimgestellt.

VI. Zeit und Ort der nächsten Tagung zu bestimmen, wird dem Vorstand überlassen; falls die Naturforscherversammlung stattfindet, soll möglichst auch eine Tagung der Gesellschaft abgehalten werden.

Der Vorsitzende: Czerny-Berlin.

Der Schriftführer: Brüning-Rostock.

Satzungen
für die
Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1. Name und Zweck der Gesellschaft.

Die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde hat den Zweck, die wissenschaftlichen und fachlichen Aufgaben der Kinderheilkunde zu fördern und dem persönlichen Verkehr der Fachvertreter zu dienen. Dieser Zweck soll namentlich durch die Veranstaltung von Tagungen erreicht werden.

§ 2. Mitgliedschaft, Aufnahme, Ausscheidung.

Es gibt ordentliche, korrespondierende und Ehrenmitglieder. Außerdem kann die Stelle eines Ehrenvorsitzenden besetzt werden.

Zur ordentlichen Mitgliedschaft kann sich jeder Arzt (Ärztin) beim Vorstand melden. Die sich Meldenden müssen durch mindestens zwei Mitglieder der Gesellschaft empfohlen sein. Der Vorstand entscheidet über die Aufnahme mit $^2/_3$ Mehrheit der Mitglieder bei schriftlicher oder geheimer Abstimmung. Bei Ablehnung ist eine Berufung an die Mitgliederversammlung möglich, die mit $^2/_3$ Mehrheit in geheimer Abstimmung entscheidet.

Zu korrespondierenden und Ehrenmitgliedern können Vertreter der Medizin des In- und Auslandes vorgeschlagen werden, die sich in hervorragendem Maße um die Kinderheilkunde oder die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde verdient gemacht haben. Ein solcher Vorschlag geht an den Vorstand, wird von diesem beraten und zustimmenden Falles den Mitgliedern unterbreitet. Beide Male entscheidet $^2/_3$ Mehrheit der Mitglieder in geheimer Abstimmung. In gleicher Weise erfolgt die Wahl des Ehrenvorsitzenden.

Teilnehmer (Gäste) können zum Besuche der Tagungen der Gesellschaft von Mitgliedern eingeführt werden. Eine Beteiligung durch Vorträge und Aussprache bedarf besonderer Genehmigung des Vorsitzenden der Gesellschaft.

Die Mitgliedschaft erlischt, wenn ein Mitglied seinen Austritt erklärt, der bürgerlichen Ehrenrechte verlustig wird oder trotz wiederholter Mahnung durch mehr als ein Jahr mit der Beitragsleistung im Rückstand bleibt. In letzterem Falle bedarf es zur Wiederaufnahme nur der Nachzahlung. Ausschluß aus der Gesellschaft kann nur auf schriftlich begründeten Antrag eines ordentlichen Mitgliedes durch $^3/_4$ Mehrheit der Mitglieder des Vorstandes beschlossen werden.

§ 3. Pflichten und Rechte der Mitglieder.

Sämtliche Mitglieder haben das Recht an den Veranstaltungen der Gesellschaft teilzunehmen; sie sind in der Mitgliederversammlung wahlberechtigt und wählbar und erhalten die Drucksachen der Gesellschaft nach Maßgabe der Geschäftsordnung.

Ordentliche Mitglieder bezahlen den jeweils durch einfache Mehrheit in der Mitgliederversammlung festgesetzten Jahresbeitrag. In besonderen Fällen kann der Mitgliedsbeitrag auf Antrag an den Vorstand auf die Hälfte ermäßigt werden. Die Beiträge sind alljährlich bis längstens zum 1. Februar auf das Postscheckkonto 4275 der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Hamburg 11 einzuzahlen. Bis dahin nicht eingegangene Beträge werden auf Kosten der Säumigen durch Postauftrag eingezogen.

§ 4. Organe der Gesellschaft.

Die Organe sind der Vorstand, das Büro und die Generalversammlung.

A. Der Vorstand besteht aus einem Vorsitzenden, einem stellvertretenden Vorsitzenden, einem Schrift- und Kassenführer und 9 Beisitzern. Die Vorstandsmitglieder werden durch die Mitgliederversammlung gewählt, und zwar der erste Vorsitzende auf die Dauer des nächsten Kalenderjahres, das gleichzeitig das Geschäftsjahr ist, durch einfache Mehrheit der Abstimmenden im besonderen Wahlgang mit Stimmzetteln. Der Schrift- und Kassenführer wird in gleicher Weise, aber auf unbestimmte Dauer gewählt. Mit der Stellvertretung des Vorsitzenden wird der Vorsitzende des Vorjahres betraut. Die übrigen Vorstandsmitglieder werden durch Stimmzettel auf die Dauer von 3 Jahren gewählt; sie sind nicht unmittelbar wieder wählbar. Bei erstmaliger Zusammensetzung des Vorstandes sind 9 Beisitzer zu wählen, von denen durch das Los je 3 in den beiden nächsten Jahren ausscheiden. Findet in einem Jahre keine Tagung

statt, so verlängert sich die Amtsdauer aller Vorstandsmitglieder um ein Jahr.

Der Vorstand leitet die gesamten Angelegenheiten der Gesellschaft, soweit dieselben nicht ausdrücklich anderen Organen der Gesellschaft zugewiesen sind. Er tritt anläßlich der Jahrestagung zusammen und ist beschlußfähig bei Anwesenheit von mindestens 5 Mitgliedern (darunter einem Vorsitzenden und dem Schriftführer). Kann der Vorstand außerhalb der Tagung nicht zusammentreten, so erfolgt Abstimmung schriftlich durch Umlauf. Bei Abstimmung entscheidet einfache Stimmenmehrheit, bei Stimmengleichheit die Stimme des Vorsitzenden.

B. Das Büro wird aus dem Vorsitzenden (im Verhinderungsfalle seinem Stellvertreter) und dem Schrift- und Kassenführer gebildet. Es führt die laufenden Geschäfte der Gesellschaft und ist deren gesetzlicher Vertreter nach außen in allen gerichtlichen und außergerichtlichen Angelegenheiten. Es verwaltet die Mittel der Gesellschaft unter Aufsicht der übrigen Organe. Die Mitglieder des Büros sind zum Empfang von an die Gesellschaft gerichteten Postsendungen berechtigt.

C. Die Mitgliederversammlung tritt gleichfalls anläßlich der Tagung der Gesellschaft zusammen; sie hat

a) den Geschäftsbericht des Vorstandes für die Zeit der letzten Versammlung und die Verwaltungsrechnung entgegenzunehmen. Letztere wird durch zwei Mitglieder geprüft; auf Grund dieser Prüfung steht der Mitgliederversammlung die Entlastung zu;

b) über Abänderungen der Satzungen, Auflösung der Gesellschaft und Verwendung ihres Vermögens zu bestimmen. Dahinlautende Anträge müssen von mindestens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt und mindestens 6 Wochen vor der Tagung dem Büro mitgeteilt werden. Zur Annahme ist $^3/_4$ Mehrheit der Anwesenden erforderlich;

c) die Neuwahlen zum Vorstand vorzunehmen;

d) Zeit und Ort der nächsten Tagung zu bestimmen, insbesondere zu entscheiden, ob diese im Anschluß an die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte stattfinden soll oder nicht;

e) den Jahresbeitrag der ordentlichen Mitglieder zu bestimmen.

Die Mitgliederversammlung faßt ihre Beschlüsse, sofern nicht anders verfügt ist, mit einfacher Stimmenmehrheit der Abstimmenden.

Über die Zulassung weiterer Punkte zur Tagesordnung der Mitgliederversammlung entscheidet der Vorstand.

D. Der Ortsausschuß. Nach Festsetzung des Ortes der nächsten Tagung tritt der Vorsitzende mit einem dort wohnenden Mitgliede ins Benehmen, der als Einführender einen Ortsausschuß zusammenruft und diesen leitet. Im Einvernehmen mit dem Vorsitzenden bereitet der Ortsausschuß die Veranstaltungen der Tagung in äußerer Hinsicht vor (Wohnungsvermittlung, Sitzungsraum, Festabend usw.). Wenn die Tagung der Gesellschaft im Anschluß an die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte stattfindet, ist der Einführende der Abteilung Obmann des Ortsausschusses der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Seinen Verkehr mit der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte regelt eine besondere Dienstanweisung.

Geschäftsordnung

für die

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1.

Die Darbietungen bei den wissenschaftlichen Versammlungen sind Berichte, Einladungsvorträge, Vorträge, Vorweisungen (Demonstrationen) und Aussprachen.

Die Anzahl der zu erstattenden Berichte, ihre Themata und die Berichterstatter bestimmt der Vorstand der Gesellschaft bei oder nach jeder Tagung. Dasselbe gilt für die Einladungsvorträge. Diese sollen der Gesellschaft Gelegenheit geben, die Ansicht bestimmter, zum Vortrag einzuladender Fachvertreter über gewisse Tagesfragen zu hören. Berichterstatter und eingeladene Vortragende brauchen nicht Mitglieder der Gesellschaft zu sein. Andere Vorträge und Vorweisungen können von Mitgliedern und mit besonderer Genehmigung des Vorsitzenden auch von Nichtmitgliedern angemeldet werden.

§ 2.

Die Tagesordnung der Jahresversammlung wird vom Vorsitzenden im Einvernehmen mit dem Schriftführer und Einführenden soweit als tunlich vor Beginn der Tagung festgesetzt und bekanntgegeben (Zeitpunkt der Sitzungen, Einteilung der Berichte und Vorträge auf die einzelnen wissenschaftlichen Sitzungen, deren Reihenfolge usw.; für die Reihenfolge der Vorträge ist nebst ihrem Inhalte auch der Zeitpunkt der Anmeldung maßgebend). Für jede Sitzung wird ein Sitzungsleiter vorgeschlagen.

§ 3.

Die Höchstredezeit beträgt bei Berichten und Einladungsvorträgen 40 Minuten, bei anderen Vorträgen und bei Vorweisungen 15 Minuten, bei der Aussprache 5 Minuten. Außer dem Vortragenden wird in der Aussprache das Wort einem Redner nur je einmal erteilt. Die einzelnen Sitzungsleiter sind verpflichtet, auf die Ein-

haltung der Höchstredezeit genau zu achten; ihre Verlängerung ist auch durch Anruf der Versammlung nicht gestattet. Bei Zeitbedrängnis stellt der für die Erledigung der Tagesordnung verantwortliche Sitzungsleiter an die Versammlung die Anfrage, ob die Aussprache bzw. die Liste der dazu Vorgemerkten geschlossen werden soll oder nicht. Einfache Mehrheit entscheidet. Nicht erledigte Vorträge können in einer der nächsten Sitzungen erst nach Abschluß der für diese festgesetzten Tagesordnung an die Reihe kommen.

§ 4.

Vorträge müssen in deutscher Sprache und frei gehalten werden. Unzulässig ist die Vorbringung ausführlicher Krankengeschichten und Versuchsaufzeichnungen, langatmiger statistischer Aufstellungen usw., ferner der Vortrag bereits anderweitig veröffentlichter oder auf unwissenschaftlicher Methodik und Gedankenführung beruhender, sowie auf andere als wissenschaftliche Zwecke abzielender Aufsätze. Vorträge solcher Art können vom Sitzungsleiter mit einer Berufung an die Versammlung unterbrochen oder aber in gleicher Weise hinterher als unzulässig erklärt und damit von der Drucklegung ausgeschlossen werden.

§ 5.

Von den Berichten und Vorträgen sowohl als auch von den Aussprachebemerkungen muß dem Schriftführer noch während der Tagung eine gut leserliche Niederschrift übergeben werden, sofern der Vortragende auf die Veröffentlichung seiner Darbietungen Anspruch macht. Erhebt er diesen Anspruch nicht oder soll der Vortrag anderweitig veröffentlicht werden, so ist dem Schriftführer ein kurzer Auszug zu liefern.

§ 6.

Wenn irgend möglich, sollen die Verhandlungen der Gesellschaft in getreuer Wiedergabe des bei jeder Tagung vorgebrachten Materials durch Druck veröffentlicht werden. Über die Art und Weise dieser Veröffentlichung entscheidet der Vorstand nach Verhandlung mit den in Betracht kommenden Verlegern oder Druckereien, unter Auswahl des für die Gesellschaft vorteilhaftesten Angebotes. Verträge über die Drucklegung sollen auf höchstens 5 Jahre abgeschlossen werden.

Mitgliederverzeichnis

der

Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Ehrenpräsident:

Geh.-R. Prof. Dr. **Otto Heubner,** Dresden-Loschwitz, Viktoriastraße 36.

Ehrenmitglieder:

1. Prof. Dr. med. **Emmet Holt,** New York 14, West, 55. Street.
2. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Rubner,** Berlin-Großlichterfelde, Dahlemerstr. 69.

Mitglieder:

1. Prof. Dr. med. **M. Abelmann,** St. Petersburg, Moika 100.
2. Dr. med. **Paul Abraham,** Kinderarzt in Berlin-Schlachtensee, Adalbertstr. 23.
3. Priv.-Doz. Dr. med. **A. Adam,** Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
4. Dr. med. **Edith Alexander-Katz,** Charlottenburg, Christstraße 9.
5. Dr. med. **Georg Alsberg,** Kinderarzt in Kassel, Kronprinzenstr. 8 II.
6. Prof. Dr. med. **Hans Aron** in Breslau, Kaiser-Wilhelm-Straße 76 I.
7. Stadtmedizinalrat Dr. med. **Erich Aschenheim,** Remscheid, Neunheider Straße 49.
8. Dr. med. **Siegfried Bach,** Kinderarzt, Dortmund, Hansastraße 82 I.
9. San.-Rat Dr. med. **Bachus,** Königsberg i. Pr., Vorderroßgarten 55.
10. Prof. Dr. med. **Hans Bahrdt,** Dresden-A., Wiener Platz 2.
11. Dr. med. **L. Ballin,** Kinderarzt, Berlin W 35, Potsdamer Straße 53.
12. Dr. med. **Banzá,** Montevideo (Uruguay).
13. San.-Rat Dr. med. **C. Baron,** Dresden-N., Königsbrücker Straße 22.
14. Dr. med. **L. Bartenstein,** Kinderarzt, Horn b. Füssen (Allgäu).
15. Dr. med. **W. Bartholomäus,** Kinderarzt, Dresden-Striesen.
16. Prof. Dr. med. **Bauer,** Hamburg, Brahmsallee 25.
17. Dr. med. **Aug. de Bary,** Frankfurt a. M., Geriolettstraße 19.
18. Dr. med. **Otto Beck,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
19. Dr. med. **Emerich Bedő,** Kinderarzt, Szeged.
20. Dr. med. **H. Behrendt,** Assistenzarzt, Marburg a. d. L., Univ.-Kinderklinik.
21. Dr. med. **Richard Behrens,** Kinderarzt, Karlsruhe i. B., Leopoldstraße 2.
22. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **B. Bendix,** Berlin-Charlottenburg, Grolmannstraße 41.
23. Dr. med. **Arnold Benfey,** Kinderarzt, Charlottenburg, Kuno Fischer-Str. 15 I.
24. Prof. Dr. med. **Erich Benjamin,** Zell-Ebenhausen (Isartal).
25. Dr. med. **Richard Benzing,** Frankfurt a. M., Paul Ehrlich-Straße 40, Hyg. Institut.

26. Dr. med. **Emil Berggrün,** Wien I., Zelinkagasse 11.
27. Dr. med. **Julius Bergmann,** Kinderarzt, Mühlhausen i. Thüringen.
28. Dr. med. **Aug. Berkholz,** Riga (Lettland), Kirchenstraße 7.
29. San.-Rat Dr. med. **L. Bernhard,** Berlin C 54, Weinmeisterstraße 9.
30. Prof. Dr. med. **J. Bernheim-Karrer,** Zürich II, Gartenstraße 36.
31. Dr. med. **Fritz von Bernuth,** Assistenzarzt, Jena, Kinv.-Kinderklinik.
32. Prof. Dr. med. **Bessau,** Leipzig, Bismarckstraße 17 II.
33. Dr. med. **Emmy Best,** Assistenzärztin, Jena, Univ.-Kinderklinik.
34. Priv.-Doz. Dr. **Hans Beumer,** Königsberg i. Pr., Fuchsberger Allee 53a.
35. Dr. med. **Gertrud Bien,** Wien I, Rathausstraße 15.
36. Dr. med. **Georg Bihlmeyer,** Kinderarzt, Ravensburg (Württemberg).
37. Prof. Dr. med. **W. Birk,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
38. Dr. med. **Bischoff,** Oberarzt, Rostock, Univ.-Kinderklinik.
39. Dr. med. **Eugen Blattner,** Kinderarzt, Karlsruhe, Westendstraße 38.
40. Dr. med. **W. Bloch,** Kinderarzt, Köln, Venloerstraße 59.
41. Dr. med. **Blohm,** prakt. Arzt, Greifswald, Gützkower Straße 86a.
42. Prof. Dr. med. **Kurt Blühdorn,** Göttingen, Haussenstraße 24.
43. Dr. med. **Felix Blumenfeld,** Kinderarzt, Kassel, Querallee 38.
44. Dr. med. **H. Boehm,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 79.
45. Dr. med. **Böringer,** Dortmund, Eduard-Kleine-Straße 2.
46. Dr. med. **H. Bogen,** Kinderarzt, Bonn, Meckenheimer Straße 60.
47. Prof. Dr. med. **Joh. v. Bokay,** Budapest VIII, Szentkiralvi-utca 2.
48. Univ.-Doz. Dr. med. **Zoltan v. Bokay,** Budapest VIII, Gólya utcza 48.
49. Priv.-Doz. Dr. med. **Otto Bossert,** Essen, Städt. Kinderklinik.
50. Dr. med. **Karl Brehmer,** Kinderarzt, Erfurt, Anger 19/20 II.
51. Dr. med. **Brockmann,** Dortmund, Redtenbacherstr. 21 I.
52. Dr. med. **A. W. Bruck,** Leit. Arzt des Städt. Kinderkrankenhauses, Kattowitz.
53. San.-Rat Dr. med. **Max Brückner,** Dresden-A., Lüttichaustr. 34.
54. Prof. Dr. med. **J. de Bruin,** Amsterdam, Vondelstraat 150.
55. Dr. med. **Hermann Brune,** Kinderarzt, Lüneburg.
56. Dr. med. **Brunthaler,** Stadtarzt, Hildesheim, Weinberg 1.
57. Dr. med. **Helene Brüning,** Stadtassistenzärztin, Münster i. W., Gerichtsstraße 6.
58. Prof. Dr. med. **Hermann Brüning,** Rostock, St. Georgstraße 102.
59. Dr. med. **Dago Burlin,** Assistenzarzt, Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
60. Dr. med. **Wilhelm Buttermilch,** Charlottenburg 2, Knesebeckstraße 72/73.
61. San.-Rat Dr. med. **Eugen Cahen-Brach,** Frankfurt a. M., Eppsteiner Str. 45.
62. Dr. med. **K. Calvary,** Kinderarzt, Hamburg, Hartvicusstraße 1.
63. Dr. med. **W. Camerer,** Stuttgart, Ulrichstraße 9.
64. Dr. med. **Capeller,** Schularzt, Nordhausen.
65. San.-Rat Dr. med. **Carstens,** Leipzig, Augustusplatz 1 II.
66. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **J. Cassel,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 17.
67. Hofrat Dr. med. **Rudolf Cnopf,** Nürnberg, Johannisstraße 1 I.
68. Dr, med. **Coerper,** Kreiskommunalarzt, Düsseldorf, Kühlwachterstr. 16 III.
69. Prof. Dr. med. **A. Cramer,** Bonn, Königstraße 17a.
70. Dr. med. **F. Cuno,** Frankfurt a. M., Falkensteiner Straße 22.
71. Dr. med. **Ewald Czapski,** Ass.-Arzt, Jena, Univ.-Kinderklinik.
72. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Adalbert Czerny,** Berlin NW 23, Altonaer Straße 3.
73. Dr. med. **Irmgard Dahm,** Kinderärztin, Festenburg b. Zellerfeld i. Harz.
74. Dr. med. **Heinrich Davidsohn,** Berlin W 30, Bamberger Straße 47.

75. Dr. med. **Robert Dehne,** Wien III, Ungargasse 9.
76. Dr. med. **Margarete Desensy,** Prag, Landes-Findelanstalt.
77. Dr. med. **Demuth,** Ass.-Arzt, Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.
78. Dr. med. **Ernst Deutsch,** Chefarzt, Budapest V, Erzsébét-ter 16 I.
79. Dr. med. **Curt Dieren,** Kinderarzt, Stettin.
80. Hofrat Dr. med. **Doernberger,** München, Arcostraße 8.
81. Dr. med. **A. Dollinger,** Berlin-Friedenau, Kaiserallee 79a II.
82. Dr. med. **Rich. Dreher,** Kinderarzt, Düsseldorf, Alt Pempelfort 7.
83. Dr. med. **D. Dudden,** Kinderarzt, Harburg (Elbe), Wallstr. 45.
84. Dr. med. **Ernst Dünzelmann,** Kinderarzt, Leipzig, Waldstraße 11a III.
85. Dr. med. **Duken,** Assistenzarzt, Jena, Weinbergstraße 1.
86. Prof. Dr. med. **H. Eckert,** Berlin W 50, Prager Straße 35.
87. Priv.-Doz. Dr. med. **Albert Eckstein,** Freiburg i. Br., Univ.-Kinderklinik.
88. Dr. med. **Fritz Ehrenfreund,** Kinderarzt, Dresden-A., Bismarckplatz 14 II.
89. Dr. med. **S. Eichelberg,** Kinderarzt, München-Gladbach, Albertusstraße 23.
90. Dr. med. **Otto Einstein,** Stuttgart, Friedrichstraße 1 b.
91. Dr. med. **Hans Ellenbeck,** Kinderarzt, Düsseldorf, Jakobistr. 20.
92. Dr. med. **Ellerbrock,** Direktor der Provinzialhebammenschule und Frauenklinik, Celle (Hannover).
93. Dr. med. **Reinhard Eltzner,** Kinderarzt, Leipzig, Plagwitzer Straße 1.
94. Prof. Dr. med. **St. Engel,** Kinderarzt, Dortmund, Elisabethstraße 14.
95. Dr. med. **Berthold Epstein,** Prag, Landes-Findelanstalt.
96. San.-Rat Dr. med. **Eugen Epstein,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstraße 49 I.
97. Dr. med. **Walter Erfurth,** Kinderarzt, Suhl i. Th.
98. Dr. med. **Bertha Erlanger,** Ärztin, Mainz, Große Bleiche 12.
99. Dr. med. **Hermann Ewer,** Kinderarzt, Berlin SW 29, Belle-Alliance-Str. 21.
100. Dr. med. **M. Falk,** Kinderarzt, Breslau, Königsplatz 3a.
101. Geh.-Rat Prof. Dr. **Falkenheim,** Königberg i. Pr., Kaiser-Wilhelm-Damm 24.
102. Dr. med. **Curt Falkenheim,** Heidelberg, Handschuhsheimer Landstr. 45a.
103. Dr. med. **H. Fauth,** Kinderarzt, Oberhausen, Marktstraße 64 I.
104. Prof. Dr. med. **Emil Feer,** Zürich 7, Freie Straße 108.
105. Dr. med. **Moritz Feibelmann,** Kinderarzt, Nürnberg, Vordere Sterngasse 17.
106. Dr. med. **E. Feibes,** Kinderarzt, Aachen, Neumarkt 9.
107. San.-Rat Dr. med. et phil. **Alb. Feuchtwanger,** Frankfurt a. M., Sandweg 7.
108. Prof. Dr. med. **Heinrich Finkelstein,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 1.
109. Dr. med. **Alfred Fischer,** New York, 33 West 73 Street.
110. Dr. med. **Louis Fischer,** New York City, 33 West 73 rd Street.
111. Geh. San.-Rat Dr. med. **M. Fischer,** Stuttgart, Herdweg 59.
112. Prof. Dr. med. **Rudolf Fischl,** Prag II, Tešnov 1.
113. Dr. med. **Rich. Flachs,** Dresden-A., Sidonienstraße 6.
114. Priv.-Doz. Dr. med. **Hermann Flesch,** Budapest V, Vilmos csaszarút 36/38.
115. Dr. med. **Flörsheim,** Dortmund, Elisabethstr. 15.
116. Primararzt Hofrat Dr. med. **Karl Foltanek,** Wien IX, Freiheitsplatz 13.
117. San.-Rat Dr. med. **W. Franeke,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Talstraße 6.
118. Dr. med. **Max Frank,** Prag, Landesfindelanstalt.
119. Dr. med. **R. Frank,** Schularzt, Mediasch (Rumänien).
120. Priv.-Doz. Dr. med. **Armando Frank,** Leipzig, Kinderkrankenhaus.

121. Dr. med. **Curt Frankenstein,** Charlottenburg, Lietzenburger Straße 4.
122. Prof. Dr. med. **E. Freudenberg,** Marburg a. d. L., Moltkestr. 19.
123. Dr. med. **G. Freund,** Kinderarzt, Stettin, Pölitzer Straße 3.
124. Primararzt Dr. med. **Walter Freund,** Breslau, Kaiser-Wilhelm-Straße 44.
125. Dr. med. **Hans Freyberger,** Kinderarzt, Barmen, Unterdörner Straße 87.
126. Dr. med. **Friedland,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
127. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef K. Friedjung,** Wien I, Ebendorfer Straße 6.
128. Prof. Dr. med. **F. Friedländer,** Wien VIII, Alserstraße 41.
129. San.-Rat Dr. med. **Heinrich Fritzsche,** Leipzig, Felixstraße 6 II.
130. Dr. med. **Eugen Fromm,** Kinderarzt, München, Ohmstraße 15.
131. Dr. med. **Theodor Frucht,** Kinderarzt, Plauen i. Vogtl.
132. Dr. med. **Erna Fürstenau,** Stadtkinderärztin, Chemnitz, Ahornstr. 54.
133. Dr. med. **Ernst Gauer,** Königsberg i. Pr., Steindamm 158 I.
134. Dr. med. **Curt Gayler,** Reutlingen, Karlstraße 19.
135. Dr. med. **J. Geißmar,** Kinderärztin, Heidelberg, Erwin-Rohde-Straße IIa.
136. Dr. med. **Fritz Gernsheim,** Kinderarzt, Worms, Schloßgasse 2.
137. Prof. Dr. med. **J. Gerstenberger,** Cleveland, Ohio, 1940 Noble Road.
138. Frl. Dr. med. **Aenne Giese,** Dortmund, Wilhelmstr. 72 III.
139. Dr. med. **H. Gloger,** Dortmund, Kinderklinik.
140. San.-Rat Dr. med. **Gmelin,** Wyk auf Föhr, Südstrand.
141. Priv.-Doz. Dr. med. **Goebel,** Assistenzarzt, Jena, Schillergäßchen 5 I.
142. Prof. Dr. med. **Fr. Göppert,** Göttingen, Haussenstraße 22 p.
143. Prof. Dr. med. **Theodor Goett,** München, Schellingstraße 3 I. G.-H.
144. Dr. med. **Leopold Goldschmidt,** Arad (Rumänien), Staatliches Kinderasyl.
145. Dr. med. **Fritz Goldstein,** Kinderarzt, Berlin-Lichterfelde, Jungfernstieg 18.
146. Dr. med. **Kurt Gottlieb,** Assistenzarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
147. Dr. med. **Karl Gottlieb,** Wien, Lazarettgasse 14.
148. Dr. med. **Fritz Götzky,** Kinderarzt, Berlin-Lichterfelde, Augustastraße.
149. Dr. med. **R. Gralka,** Breslau, Univ.-Kinderklinik.
150. Dr. med. **Walter Grävinghoff,** Oberarzt, Magdeburg-Altstadt, Kinderklinik.
151. Dr. med. **Karl Grimm,** Dirig. Arzt des städt. Kinderhospitals in Köln a. Rh. Kaesenstraße 18.
152. Prof. Dr. med. **F. Groer,** Lemberg, Univ.-Kinderklinik, Glowińskiego 5.
153. Prof. Dr. med. **Paul Großer,** Frankfurt a. M., Reuterweg 51 II.
154. Dr. med. **Maria Grosche,** Kinderärztin, Hannover, Arnswaldstraße 31 I.
155. Dr. med. **Gròsz,** Budapest V, Rudolf rakpart 3.
156. San.-Rat Dr. med. **W. Grüneberg,** Altona a. E., Treskowallee 38.
157. Dr. med. **Grusewski,** prakt. Arzt, Fraustadt b. Glogau.
158. Dr. med. **Paul György,** Assistenzarzt, Heidelberg, Univ.-Kinderklinik.
159. Dr. med. **H. Hahn,** Kinderarzt, Beuthen, Oberschlesien, Gymnasialstraße 4 II.
160. Prof. Dr. med. **Franz Hamburger,** Graz, Mozartgasse 12.
161. Dr. med. **Richard Hamburger,** Berlin, W 50, Spichernstraße 10.
162. San.-Rat Dr. med. **Peter Hanssen,** Kinderarzt, Kiel, Goethestraße 8 p.
163. Dr. med. **F. Hahn,** Kinderarzt, Bremerhaven, Lloydstraße 15.
164. Dr. med. **Curt Harmening,** Kinderarzt, Stolp, Schraderplatz 1.
165. Dr. med. **Max Hatzig,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimer Straße 29 I.
166. Dr. med. **Fr. Hassengier,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
167. Dr. med. **Leo Hauschild,** Berlin-Neukölln, Hebammenlehranstalt.
168. Priv.-Doz. Dr. med. **Adolf F. Hecht,** Wien 9, Alserstraße 24.

169. Prof. Dr. med. **Rudolf Hecker,** München, Leopoldstraße 26.
170. Dr. med. **W. Hedrich,** Kinderarzt, Fürth i. B., Königsstr. 130 I.
171. Dr. med. **Thilo Heidenheim,** Kinderarzt, Köln a. Rh., Deutscher Ring 2.
172. Dr. med. **Heidemann,** Kinderarzt, Hamburg, Moorweidenstraße 26.
173. Dr. med. **Heilmann,** Kinderarzt, Hamborn.
174. Prof. Dr. med. **Paul Heim,** Budapest V, Katona Josefa 17.
175. Dr. med. **Alfred Heimann,** Elberfeld, Königstraße 75.
176. Dr. med. **Ludwig Heine,** Berlin-Wilmersdorf, Brandenburgische Straße 21.
177. Dr. med. **Moritz Heinemann,** Neukölln, Ganghoferstraße 1 II.
178. Dr. med. **Fritz Heller,** Kinderarzt, Leipzig, Pfaffendorfer Straße 46.
179. Dr. med. **Oskar Heller,** Assistenzarzt, Heidelberg, Hauserstraße 3.
180. Dr. med. **R. Hennig,** Guben (Lausitz), Christl. Hospiz.
181. Dr. med. **Hensay,** Kinderarzt, Mainz, Kaiser-Friedrich-Straße 1.
182. Dr. med. **Oskar Herbst,** Berlin-Lichtenberg, Hauptstraße 7.
183. Dr. med. **Elise Hermann,** Kinderärztin, Hamburg 37, Oberstraße 59.
184. Prof. Dr. **Rudolf Hess,** Mannheim, Säuglings-Krankenhaus.
185. Dr. med. **Heyer,** Bonn, Univ.-Kinderklinik.
186. Dr. med. **Hille,** Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
187. Dr. med. **Ihsan Hilmi,** Chef de service à l'hôspital des Enfants, Konstantinopel Chichli.
188. Dr. med. **M. K. Hintner,** Kinderarzt, Nürnberg, Äußerer Laufer platz 1.
189. Dr. med. **Albert Hirsch,** Kinderarzt, Heidelberg, Rohrbacher Straße 5 p.
190. Dr. med. **M. Hirsch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Luisenstraße 6.
191. Dr. med. **Hirschfelder,** Kinderarzt, Crefeld, Ostwall 148.
192. Dr. med. **Helene Hirschler,** Kinderärztin, Ludwigshafen.
193. Dozent Reg.-Rat Dr. med. **Carl Hochsinger,** Wien I, Lichtenfelsgasse 7.
194. San.-Rat Dr. med. **Theodor Hoffa,** Kinderarzt, Barmen, Wertherstr. 43 I.
195. Dr. med. **P. Hoffmann,** Ass.-Arzt, Marburg a. d. L., Univ.-Kinderklinik.
196. Dr. med. **Walter Hoffmann,** Kinderarzt, Heidelberg, Bunsenstraße 10.
197. Dr. med. **K. Hofmeyer,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik.
198. Priv.-Doz. Dr. med. **Martin Hohlfeld,** Leipzig, Beethovenstraße 23 II.
199. Dr. med. **Meta Holland,** Ärztin, Barmen, Wertherhofstraße 10.
200. Dr. med. **Hugo Holz,** Kinderarzt, Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
201. Dr. med. **Hotzen,** Kinderarzt, Rostock, Augustenstraße 41 I.
202. Dr. med. **Hunaeus,** Leit. Arzt des Cäcilienheims, Hannover, Jakobistr. 7 I.
203. Priv.-Doz. Dr. med. **Josef Husler,** München, Pettenkoferstr. 33.
204. Dr. med. **Alfred Hüssy,** Kinderarzt, Zürich 7, Rämistraße 56.
205. Dr. med. **Elisabeth Jacki,** Kinderärztin, Ludwigshafen, Bismarckstr. 44.
206. Dr. med. **Otto Jacobi,** Kinderarzt, Stralsund.
207. Prof. Dr. med. **Jamin,** Erlangen, Schillerstraße 23.
208. Dr. med. **E. Jansen,** Kinderarzt, Barmen, Kleine Flurstraße 6.
209. Doz. Dr. med. **Hans Januschke,** Wien XVIII, Gymnasiumstraße 32.
210. San.-Rat Dr. med. **Alfred Japha,** Berlin-Charlottenburg, Uhlandstr. 179/180.
211. Prof. Dr. med. **L. Jehle,** Wien IX, Spitalgasse 1.
212. Dr. med. **Bernhard Jelski,** Danzig, Wollwebergasse 24 II.
213. San.-Rat Dr. med. **Kurt Jester,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Steindamm 31.
214. Dr. med. **M. Joachim,** Kinderarzt, Görlitz (O.-L.), Mühlweg 1.
215. Dr. med. **J. Joel,** Lübeck, Königstraße 10.
216. Prof. Dr. med. **Axel Johannessen,** Kristiania, Wergelandsveien 17.

217. Prof. Dr. med. **J. Jundell,** Stockholm, Artillerigotan 3.
218. Prof. Dr. med. **Jussuf Ibrahim,** Jena, Kasernenstr. 10.
219. San.-Rat Dr. med. **Ide,** Nordseebad Amrum.
220. Dr. med. **Paul Ivens,** Kinderarzt, Güstrow, Eisenbahnstraße 1.
221. Dr. med. **R. Käckell,** Cali, Kolumbien, Südamerika, bei Herrn Dr. Garees.
222. Dr. med. **Hans Kaczke,** Kinderarzt, Stralsund, Neuer Markt 5.
223. Dr. med. **Walter Kahn,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
224. Prof. Dr. med. **Karasawa,** Tokio (Japan).
225. Dr. med. **Karl Kassowitz,** Wien IX, Lazarettgasse 14.
226. Dr. med. **Walter Kaupe,** Kinderarzt, Bonn.
227. Dr. med. **Klaus Keilmann,** Berlin N, Reinickendorfer Straße 61.
228. Prof. Dr. med. **Arthur Keller,** Berlin W 50, Rankestraße 6.
229. Dr. med. **Kikuth,** Volontärarzt, Barmen, Säuglingsheim, Zeughausstr. 40.
230. Dr. med. **Philipp Kissoff,** Sofia, Univ.-Kinderklinik.
231. Dr. med. **Walter Klein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Junkerstraße 13/14.
232. Prof. Dr. med. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastraße 27.
233. Dr. med. **Walter Klemm,** Kinderarzt, Bad Kösen.
234. Prof. Dr. med. **M. Klotz,** Lübeck, Kinder-Hospital.
235. Prof. Dr. med. **Wilhelm Knoepfelmacher,** Wien IX, Güntherstraße 3.
236. Generaloberarzt a. D. Dr. med. **M. Kob,** Königsberg i. Pr., Hintertragheim 32 II.
237. Dr. med. **Georg Koch,** Kinderarzt, Wiesbaden, Taunusstraße 14.
238. Dr. med. **Wilhelm Koch,** Wiesbaden. Mainzer Straße 18.
239. Dr. med. **O. Koehler,** Kinderarzt, Chemnitz.
240. Dr. med. **R. Koehmann,** Assistenzarzt, Freiburg i. B., Univ.-Kinderklinik.
241. Dr. med. **Robert Königstein,** Kinderarzt, Wien VI, Mariahilferstraße 53.
242. Prof. Dr. med. **Hans Koeppe,** Kinderarzt, Gießen, Alicestraße 3.
243. San.-Rat Dr. med. **A. Köppen,** Norden, Ostfriesland.
244. Dr. med. **Kotzulla,** Kinderarzt, Beuthen (O.S.), Bahnhofstraße 5.
245. Dr. med. **Hedwig Kozitschek,** Wien IX, Sobieskigasse 31.
246. Dr. med. **Erich Krasemann,** Kinderarzt, Rostock, Friedrich-Franz-Str. 109.
247. Dr. med. **Marie Krieger,** Jena, Univ.-Kinderklinik.
248. Dr. med. **G. Kritz,** Kinderarzt, Leipzig, Gustav-Adolf-Straße 14.
249. Dr. med. **Wilh. Kuhle,** Assistenzarzt, Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
250. Dr. med. **Clara Kulazenski,** Assistenzärztin, Barmen, Städtisches Kinderkrankenhaus.
251. Dr. med. **Lampe,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
252. Dr. med. **A. Landau,** Ass.-Arzt, Waisenhaus, Kürassierstraße.
253. Dr. med. **L. Landé,** Berlin N, Städt. Kinderkrankenhaus, Reinickendorfer Str. 61.
254. Prof. Dr. med. **Jer. Lange,** Leipzig, Ferdinand-Rohde-Straße 18.
255. Dr. med. **Rose Lange,** Kinderärztin, Siegen i. W., Bahnhofstraße 20.
256. Dr. med. **Hans Langer,** Charlottenburg 4, Mommsenstraße 12.
257. Prof. Dr. med. **Josef Langer,** Prag, Universitäts-Kinderklinik.
258. Dr. med. **G. Langhans,** Assistenzarzt, Rostock, Univ.-Kinderklinik.
259. Prof. Dr. med. **Leo Langstein,** Berlin W 15, Lietzenburger Straße 28.
260. Dr. med. **W. Lasch,** Kinderarzt, Breslau, Schulgasse 13.
261. Dr. med. **Leo Lauter,** Charlottenburg, Neue Kantstraße 25.
262. Priv.-Doz. Dr. med. **Heinrich Lehndorff,** Wien I, Bartensteingasse 31.
263. Prof. Dr. med. **Friedrich Lehnerdt,** Halle a. S., Salzgrafenstraße 3.

264. Priv.-Doz. Dr. med. **Bruno Leichtentritt,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
265. Dr. med. **Heinrich Leichtentritt,** Kinderarzt, Berlin W 35, Am Karlsbad 22.
266. Prof. Dr. med. **Karl Leiner,** Wien IX, Schwarzpanierstraße 9.
267. Dr. med. **Philipp Leitner,** Cly (Rumänien), Ferdinand-Str. 33.
268. Dr. med. **Robert Lenneberg,** Kinderarzt, Düsseldorf, Kreuzstraße 63.
269. San.-Rat Dr. med. **Lenz,** Kinderarzt, Halberstadt, Lindenweg 25 I.
270. Dr. med. **Alfred Leo,** Frauen- und Kinderarzt, Remscheid, Alleestraße.
271. Dr. med. **Walter Levy,** Königsberg i. Pr., Steindamm 130/131.
272. San.-Rat Dr. med. **Julius Lewin,** Berlin W 30, Motzstraße 63.
273. Dr. med. **Loebenstein,** Kinderarzt, Leipzig-Gohlis, Hallesche Str. 48.
274. Prof. Dr. med. **Hans Loos,** Innsbruck, Karlstraße 2 II.
275. Dr. med. **J. Lossen,** Kinderarzt, Bochum, Kaiser-Wilhelm-Straße 28.
276. Dr. med. **Moritz Löwy,** Wien IX, Sobieskigasse 31.
277. Dr. med. **Richard Lubitsch,** Kinderarzt, Köln a. Rh., Hansaring 96.
278. Dr. med. **Lütjohann,** Kinderarzt, Flensburg, Holm 53 I.
279. San.-Rat Dr. med. **E. Lugenbühl,** Wiesbaden, Schützenhofstraße 9.
280. Dr. med. **Eugen von Lukáts,** Arad (Rumänien), Bulev. Regel. Ferdinand I, Nr. 12.
281. Prof. Dr. med. **F. Lust,** Karlsruhe, Kinderkrankenhaus.
282. Dr. med. **Alfons Mader,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
283. Dr. med. **Hermine Maas,** Kinderärztin, Nürnberg, Fürther Straße 4 B.
284. Dr. med. **K. Mallinckrodt,** Kinderarzt, Elberfeld, Wortmannstraße 6.
285. Med.-Rat Dr. med. **Matthias,** Stadtarzt, Meißen, Großenhainer Straße 29.
286. Dr. med. **G. Matzdorff,** Kinderarzt, Cottbus.
287. Dr. med. **Hans Mautner,** Wien III, Dapontagasse 6.
288. Dr. med. **Eugen von May,** Bern-Kirchenfeld (Schweiz), Obere Dufourstraße 29.
289. Dr. med. **Cora Mayers,** Kinderärztin, Santiago (Chile).
290. Dr. med. **L. Mendel,** Essen a. d. Ruhr, Städt. Kinderklinik.
291. Dr. med. **L. Mendelsohn,** Kinderarzt, Berlin N, Chausseestraße 59.
292. Dr. med. **A. Mendelssohn,** Oberarzt, Düsseldorf, Akademische Kinderklinik.
293. Dr. med. **Albert Merckens,** Kinderarzt, M.-Gladbach, Hindenburgstraße 76.
294. Prof. Dr. med. **H. von Mettenheim,** Frankfurt a. M., Unterlindau 33.
295. Geh. San.-Rat Dr. med. **Josef Meier,** München, Südliches Schloßrondell 5.
296. Dr. med. **Albrecht Mertz,** Kinderarzt, Homburg a. d. Saar.
297. Prof. Dr. med. **L. F. Meyer,** Berlin W 35, Genthiner Straße 19 I.
298. San.-Rat Dr. med. **Franz Meyer,** Berlin NW 40, Kronprinzenufer 26.
299. Dr. med. **Gertrud Meyer,** Assistenzärztin, Berlin-Lichtenberg, Hauptstr. 7.
300. Dr. med. **Georg Meyer,** Kinderarzt, Hannover, Hildesheimer Straße 232.
301. Dr. med. **Max Meyer,** Kinderarzt, Gelsenkirchen, Hindenburgstraße 75.
302. Dr. med. **Oswald Meyer-Houselle,** Kinderarzt, Spandau, Johannisstift.
303. Dr. med. **Otto Meyer,** Hamburg, Rotenbaumchaussee 34.
304. Dr. med. **Albert Meyerstein,** Berlin N 65, Reinickendorfer Straße 61.
305. Dr. med. **Lotte Michael,** Breslau, Städt. Säuglingsheim.
306. Dr. med. **Günther Mogwitz,** Kinderarzt, Wolfenbüttel, Lange Herzogstr. 51.
307. Hofrat Prof. Dr. med. **Leopold Moll,** Wien XVIII, Glanzinggasse 37.
308. Dr. med. **Mittelstädt,** Kinderarzt, Gera (Reuß), Bahnhofstraße 5.
309. Prof. Dr. med. **Ernst Moro,** Heidelberg, Mozartstr. 10.
310. Dr. med. **Hans Mothes,** Assistenzarzt, Barmen, Städt. Krankenanstalten.

311. Prof. Dr. med. **Erich Müller,** Berlin W 62, Landgrafenstraße 3.
312. Dr. med. **Fritz Müller,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
313. Dr. med. **Wilhelm von Muralt,** Zürich, Rämistraße 18.
314. Dr. med. **Erich Nassau,** Berlin-Niederschönhausen, Kaiser-Wilhelm-Str. 2.
315. Dr. med. **Edmund Nathan,** Kinderarzt, Glogau, Breslauer Str. 4.
316. San.-Rat Dr. med. **A. Neumann,** Kinderarzt, Danzig, Holzmarkt 15 I.
317. Priv.-Doz. Dr. med. **Rudolf Neurath,** Wien VIII, Lange Gasse 70.
318. Dr. med. **F. K. Noack,** Wyk auf Föhr, Nordsee-Sanatorium.
319. Doz. Dr. med. **Edmund Nobel,** Wien IX, Kinderklinik, Lazarettgasse 14.
320. Prof. Dr. med. **C. T. Noeggerath,** Freiburg i. Br., Tivolistraße 35.
321. Dr. med. **M. Nordheim,** Hamburg 37, Isestraße 117.
322. Dr. med. **Nussbaum,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
323. Prof. Dr. med. **Oberg,** Hamburg-Uhlenhorst, Goethestraße 28.
324. Dr. med. **E. Oberwarth,** Kinderarzt, Charlottenburg, Carmerstraße 10.
325. Dr. med. **Kurt Ochsenius,** Kinderarzt, Chemnitz, Weststraße 46 II.
326. Dr. med. **G. Oehlschlegel,** Leipzig, Weststraße 22.
327. Dr. med. **Julius Ohlmann,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Friedrichstr. 40 I.
328. Priv.-Doz. Dr. med. **H. Opitz,** Breslau XVI, Univ.-Kinderklinik.
329. Dr. med. **Karl Oppenheimer,** München, Landwehrstraße 4.
330. Dr. med. **Gustav Oppenheimer,** Halle a. S., Leipziger Straße 70/71.
331. Priv.-Doz. Dr. med. **A. Orgler,** Charlottenburg, Leibnizstraße 60.
332. Dr. med. **R. Osswald,** Kinderarzt, Dresden-A., Reichsplatz 1.
333. Dr. med. **Pape,** Dresden-A., Kinderheilanstalt, Chemnitzer Str.
334. Primararzt Dr. med. **Fritz Passini,** Wien I, Getreidemarkt 18.
335. Dr. med. **S. Paul,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
336. Prof. Dr. med. **Pauli,** Lübeck, Breite Straße 97.
337. Dr. med. **H. Peé,** Lübeck, Pferdemarkt 14.
338. Dr. med. **Albrecht Peiper,** Assistenzarzt, Berlin, Charité, Kinderklinik.
339. Geh. Med.-Rat Dr. med. **Erich Peiper,** Greifswald, Bahnhofstr. 52 I.
340. Dr. med. **Peters,** Stadtschularzt, Chemnitz, Ulmenstraße 26.
341. Dr. med. **Johann von Petheö,** Debreczen, Univ.-Kinderklinik.
342. Prof. Dr. med. **M. von Pfaundler,** München, Bavariaring 6 II.
343. Dr. med. **Emil Philippi,** Wiesbaden, Rheinstraße 15 I.
344. San.-Rat Dr. med. **Theodor Pineus,** Kinderarzt, Poznàn, Pocztowa 31.
345. Prof. Dr. med. **Clemens Freiherr von Pirquet,** Wien VIII, Alsenstraße 21.
346. Dr. med. **Joh. Piske,** Kinderarzt, Stettin, Friedrich-Karl-Straße 8 p.
347. Dr. med. **Karl Planner-Wildinghof,** Kinderarzt, Graz, Normalschulgasse 1.
348. Dr. med. **Max Plaut,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Eschenheimer Anlage 31.
349. Primararzt Hofrat Dr. med. **D. Pospischil,** Wien VIII, Maria-Treu-Gasse 6.
350. Dr. med. **Post,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
351. Doz. Dr. med. **Carl Potpeschnigg,** Graz, Stubenberggasse 7 I.
352. Dr. med. **Hermann Putzig,** Berlin-Schöneberg, Innsbrucker Straße 5.
353. Priv.-Doz. Dr. med. **Egon Rasch,** Wien VIII, Florianigasse 52.
354. Dr. med. **Hans Rasor,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Hermannstraße 29.
355. Dr. med. **Reckmann,** Dortmund, Luisen-Hospital.
356. Dr. med. **A. Reiche,** Leiter des Landessäuglingsheims, Braunschweig, Bommelsburger Straße 1.
357. Hofrat Dr. med. **Reinach,** München, Promenadenplatz 16 II.
358. Priv.-Doz. Dr. med. **Aug. v. Reuss,** Wien VIII, Hamerlingsplatz 4.
359. Dr. med. **J. G. Rey,** Aachen, Wilhelmstraße 76.

360. Prof. Dr. med. **Paul Reyher,** Berlin W 30, Bayrischer Platz 13/14.
361. Dr. med. **O. Rie,** Wien III, Weyrgasse 5.
362. Dr. med. **Wilhelm Riehn,** Kinderarzt, Hannover, Seelhorststraße 45.
363. Reg.-Rat Dr. med. **Gustav Riether,** Wien XVIII, Bastiengasse 36/38.
364. Dr. med. **Hans Risel,** Städt. Kinderarzt, Leipzig, Kronprinzenstraße 44.
365. Prof. Dr. med. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstraße 22.
366. San.-Rat Dr. med. **Julius Ritter,** Berlin W 15, Kurfürstendamm 54.
367. San.-Rat Dr. med. **Roberg,** Münster i. W., Herwarthstraße 6.
368. Dr. **W. Roedel,** Kinderarzt, Altenburg, Wettinerstraße 32.
369. Dr. med. **Frieda Roeder,** Kinderärztin, Göttingen, Plankstr. 7.
370. Dr. med. **Erna Roese,** Kinderärztin, Stavenhagen i. M.
371. Dr. med. **Roggenkämper,** Dortmund, Städt. Kinderklinik.
372. Dr. med. **Ludwig Rohden,** Kinderarzt, Winterberg (Sauerland).
373. Dr. med. **Ernst Rohnheimer,** Kinderarzt, Zürich, Gartenstraße 10.
374. Dr. med. **Rohr,** Cassel-Wilhelmshöhe, Kindersanatorium.
375. Priv.-Doz. Dr. med. **E. Rominger,** Freiburg i. Br., Schwarzwaldstraße 10.
376. Hofrat Dr. med. **O. Rommel,** München, Adalbertstraße 96 I.
377. Dr. med. **Rosenbaum,** Assistenzarzt, Leipzig, Platzmannstr. 1.
378. Dr. med. **Hans Rosenbaum,** Assistenzarzt, Barmen, Städt. Krankenanstalt.
379. Dr. med. **Fritz Rosenberg,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Trutz 32.
380. Dr. med. **Ludwig Rosenberg,** Wien I, Wollzeile 9.
381. Dr. med. **Oscar Rosenberg,** Kinderarzt, Berlin W 62, Wichmannstr. 28.
382. Dr. med. **Heinrich Rosenhaupt,** Stadtarzt, Mainz, Feldbergplatz 5.
383. Dr. med. **J. Rosenstern,** Kinderarzt, Berlin-Wilmersdorf, Aschaffenburger Straße 6.
384. Dr. med. **Ernst Roser,** Kinderarzt, Schwerin i. M., Marienstraße 14.
385. Primararzt Dr. med. **Edwin Rossiwall,** Wien IV, Favoritenstraße 18.
386. San.-Rat Dr. med. **J. Rothschild,** Frankfurt a. M., Bockenheimer Anlage 7 p.
387. Prof. Dr. med. **Fr. Rott,** Berlin W 62, Lutherstraße 36.
388. Dr. med. **Gertrud Rottgiesser,** Buch bei Berlin, Kinderheilanstalt.
389. Dr. med. **Reinhold Rühle,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
390. Dr. med. **Paul Rupprecht,** Leipzig, Platzmannstraße 1.
391. Dr. med. **F. Sachs,** Kinderarzt, Darmstadt, Heidelberger Straße 7.
392. Prof. Dr. med. **Salge,** Bonn a. Rh., Mediz. Klinik.
393. Dr. med. **Walter Salomon,** Berlin W 35, Derfflingerstr. 4.
394. Dr. med. **Adolf Salomon,** Assistenzarzt, Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklin.
395. Dr. med. **Leonie Salmony,** Kinderärztin, Mannheim P. 6, 20 II.
396. Priv.-Doz. Dr. med. **Samelson,** Breslau, Goethestraße 45/47.
397. Priv.-Doz. Dr. med. **J. A. Schabad,** St. Petersburg, Petersburger Seite, Großer Prospekt 64.
398. Dr. med. **Fritz Schäfer,** Kinderarzt, Zwickau, Römerplatz 10.
399. Dr. med. **Hermann Schall,** Leit. Arzt des Kindersanatoriums, Königsfeld, Bad. Schwarzwald.
400. Dr. med. **L. Schall,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
401. Dr. med. **L. Schaps,** Berlin-Friedenau, Lauterstraße 16.
402. Dr. med. **Erich Schede,** Kinderarzt, Nordhausen, Grimmelallee 1.
403. Priv.-Doz. Dr. med. **Kurt Scheer,** Frankfurt a. M., Westendstraße. 106.
404. Prof. Dr. med. **Hans Scheibe,** Bremen, Hornerstraße.
405. Prof. Dr. med. **Scheltema,** Groningen (Holland), Kinderziekenhuis.
406. San.-Rat Dr. med. **Schendell,** Bromberg, Danziger Straße 149.

407. Dr. med. **Rich. Schermann,** Assistenzarzt, Berlin-Lichtenberg, Hauptstr. 7.
408. Dr. med. **I. Scherrer,** Kinderarzt, Leipzig, Dresdnerstraße 33 II.
409. Prof. Dr. med. **B. Schick,** New York City, Mount Sinai Hospital.
410. Priv.-Doz. Dr. med. **Erwin Schiff,** Berlin, Charité, Univ.-Kinderklinik.
411. Dr. med. **Arnold Schiller,** Karlsruhe, Sophienstraße 120.
412. Dr. med. **Schlack,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
413. Priv.-Doz. Dr. med. **Felix Schleissner,** Prag, Prikopy 7.
414. Prof. Dr. med. **Eugen Schlesinger,** Frankfurt a. M., Westendstraße 79.
415. Dr. med. **Schlossmann,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
416. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Arthur Schlossmann,** Düsseldorf, Oststraße 15.
417. Dr. med. **Freiin Amelie von Schlotheim,** Weimar, Am Jakobskirchhof 9 I.
418. Dr. med. **Schmitt,** Würzburg, Univ.-Kinderklinik.
419. Dr. med. **Schmitz,** Stadtfürsorgearzt, Gelsenkirchen.
420. Dr. med. **Hans Schmoller,** Berlin NW 23, Klopstockstraße 6.
421. Med.-Rat Dr. med. **Johannes Schoedel,** Chemnitz, Flemmingstraße 2.
422. Dr. med. **Elisabeth Schohl,** Kinderärztin, Pirmasens, Zweibrückerstr. 12.
423. Dr. med. **Hans Schricker,** Kinderarzt, Koburg, Löwenstraße 24.
424. Dr. med. **Paul Schubert,** Assistenzarzt, Dresden-A., Kinderheilanstalt.
425. Dr. med. **Julius Schütz,** Im Winter: Wien IX, Wiederhofergasse 7. Im Sommer: Baden bei Wien.
426. Dr. med. **Schulte,** Kinderarzt, Münster i. W., Bahnhofstraße 8.
427. Dr. med. **Willi Schulten,** Elberfeld, Haarhausstraße 7.
428. Dr. med. **Walter Schultz,** Kinderarzt, Allenstein (Ostpr.), Zeppelinstr. 2/3 II.
429. Dr. med. **Paula Schultz-Bascho,** Kinderärztin, Bern (Schweiz), Moserstr. 2.
430. Dr. med. **Schulz,** Kinderarzt, Saarbrücken.
431. Dr. med. **J. Schwab,** Göttingen, Univ.-Kinderklinik.
432. Oberarzt Dr. med. **Walter Schwalbe,** Berlin-Grunewald, Delbrückstr. 18.
433. Dr. **L. Schwarzenberg,** Berlin, Arzt bei der Chilenischen Gesandtschaft, Reichsstraße 5.
434. Dr. med. **Schwarzburger,** Stadtfürsorgearzt, Gelsenkirchen.
435. Dr. med. **Johanna Schwenke,** Grimma in Sachsen, Lorenzstraße 1.
436. Dr. med. **Paul Sehlbach,** Kinderarzt, Freiburg i. Br., Dreisamstraße 7 I.
437. Dr. med. **Seiffert,** Kinderarzt, Stendal, Nicolaistraße 65.
438. Ob.-Med.-Rat Prof. Dr. med. **Seitz,** München, Barerstraße 54 II.
439. Prof. Dr. med. **Paul Selter,** Solingen, Friedrichstraße 41.
440. Dr. med. **Erich Siegel,** Kinderarzt, Berlin NO 55, Hufelandstraße 45.
441. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **Siegert,** Köln-Lindenthal, Stadtwaldgürtel 35.
442. Dr. med. **Else Simmel-Rapp,** Jena, Gutenbergstraße 1.
443. Dr. med. **Hugo Simon,** Berlin NW 21, Rathenower Straße 74.
444. Dr. med. **G. Simon,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Fellnerstraße 11.
445. Dr. med. **Paul Sittler,** Kolmar i. E., Kopfhausgasse 42.
446. Dr. **Snell,** Kinderärztin, Dresden-A., Lindengasse 26.
447. Dr. med. **Werner Solmitz,** Berlin, W 10, Friedrich Wilhelmstr. 2a.
448. San.-Rat Dr. med. **Sonnenberger,** Kinderarzt, Worms.
449. Dr. med. **Gustav Sonnenschein,** Kinderarzt, Olmütz, Palakystr. 7.
450. San.-Rat Dr. med. **Ludwig Spanier,** Hannover, Volgersweg 14 I.
451. Dr. med. **Otto Spiegel,** Kinderarzt, Kiel, Lorentzendamm 5 p.
452. Dr. med. **Fritz Spieler,** Wien IX, Schwarzspanierstraße 4.
453. Hofrat Dr. med. **Hans Spitzy,** Wien IX, Frankgasse 1.
454. Dr. med. **Eugen Stadelmann,** Kinderarzt, Frankfurt a. M., Stallburgstr. 10 I.

455. Dr. med. **Stahm,** Dortmund, Städt. Säuglingsheim.
456. Dr. med. **Karl Stamm,** Kinderarzt, Hamburg, Johnsallee 63.
457. Geh.-Rat Prof. Dr. med. **von Starck,** Kiel, Karolinenweg 9.
458. Dr. med. **Franz Steinitz,** Kinderarzt, Breslau, Gartenstraße 39.
459. Dr. med. **Karl Stenger,** Weidenau an der Sieg.
460. Dr. med. **Georg Stern,** Kinderarzt, Hagen i. W., Elberfelder Straße 66.
461. Prof. Dr. med. **Ernst Stettner,** Erlangen, Ratsberger Straße 13.
462. Dr. med. **Steuernthal,** Kinderarzt, Essen (Ruhr), Bertholdstraße 5.
463. Dr. med. **Fritz Stirnimann,** Luzern, Zwinggenthorstraße 6.
464. Prof. Dr. med. **Stoeltzner,** Halle a. S., Mozartstraße 19.
465. Prof. Dr. med. **K. Stolte,** Breslau 9, Hedwigstraße 40.
466. Prof. Dr. med. **Max Stooß,** Bern, Rainmattstraße 3.
467. Dr. med. **Eugen Stransky,** Wien XVIII, Glanzinggasse 37.
468. Dr. med. **Heinrich Strauss,** Hannover, Alte Celler Heerstraße 42.
469. Prof. Dr. med. **Felix von Szontagh,** Debreczen, Ferencz Jósef u. 16.
470. Dr. med. **Otto Tezner,** Ass.-Arzt, Wien, Karolinen-Kinderspital.
471. Prof. Dr. med. **E. Thomas,** Köln a. Rh., Univ.-Kinderklinik.
472. Dr. med. **Thoenes,** Leipzig, Platzmannstr. 1.
473. Dr. med. **Fritz Toeplitz,** Kinderarzt, Mannheim, L 2, 14.
474. Doz. Dr. med. **Franz von Torday,** Budapest, Üllöi út 14.
475. Prof. Dr. med. **Trumpp,** München, Martinstraße 7.
476. Dr. med. **Tugendreich,** Berlin W 30, Hohenstaufenstraße 41.
477. Dr. med. **Martha Türk,** Kinderärztin, Frankfurt a. M., Kettenhofweg 73.
478. Prof. Dr. med. **A. Uffenheimer,** München, Akademiestraße 11 I.
479. Dr. med. **Walter Usener,** Stadtarzt, Dessau, Antoinettenstraße 9.
480. Dr. med. **Georg Vahmeyer,** Assistenzarzt, Barmen, Städt. Kinderfürsorge.
481. Dr. med. **Vogel,** Kinderarzt, Plauen i. V., Reichsstraße 5.
482. Dr. med. **Fritz Vogt,** Kinderarzt, Kassel, Obere Königstraße 22.
483. Dr. med. **O. Voigt,** Oberarzt, Kiel, Univ.-Kinderklinik.
484. Prof. Dr. med. **H. Vogt,** Magdeburg, Augustastraße 41 I.
485. Dr. med. **H. Vollmer,** Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.
486. San.-Rat Dr. med. **Voss,** Schwerin, Lübecker Straße 29.
487. Dr. med. **Rich. Wagner,** Assistenzarzt, Wien IX, Lazarettstraße 14.
488. Dr. med. **K. Wallach,** Kinderarzt, München-Gladbach, Mühlenstraße 6.
489. Dr. med. **Waltermann,** Kinderarzt, Essen a. d. Ruhr, Bahnhofstraße 12.
490. Dr. med. **Erich Walter,** Kinderarzt, Chemnitz, Reichsstraße 21.
491. Prof. Dr. med. **St. Wateff,** Sofia, Univ.-Kinderklinik.
492. Dr. med. **Hans Walter,** Kinderarzt, Erfurt, Neuwerkstraße 21 I.
493. Dr. med. **Frieda Wasiliavski,** Volontärärztin, Barmen, Städt. Kinderkrankenhaus.
494. Dr. med. **W. Wegener,** Kinderarzt, Neukölln, Kaiser-Friedrich-Straße 63 I.
495. Dr. med. **Rich. Weigert,** Kinderarzt, Breslau 13, Kaiser-Wilhelm-Str. 55.
496. Dr. med. **E. Weihe,** Kinderarzt, Duisburg, Friedrich-Wilhelm-Straße 12.
497. San.-Rat Dr. med. **Weise,** Helbra (Mansfelder Seekreis), Chausseestr. 66.
498. Dr. med. **Siegfried Weiss,** Kinderarzt, Wien I, Mahlerstr. 5.
499. Dr. med. **Weltring,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik.
500. Dr. med. **Wendenburg,** Stadtmedizinalrat, Gelsenkirchen.
501. Dr. med. **Ernst Wentzler,** Frohnau (Mark), Kindersanatorium.
502. Dr. med. **Ludwig Werner,** Kinderarzt, Bielefeld, Grabenstraße 14.
503. Dr. med. **Julius Weyl,** Düsseldorf, Bleichstraße 20.

504. Dr. med. **A. Wiechers,** Frankfurt a. M., Univ.-Kinderklinik.
505. Prof. Dr. med. **Emil Wieland,** Basel, Gellertstraße 6.
506. Dr. med. **Robert Wilmanns,** Assistenzarzt. Barmen, Säuglingsheim.
507. Dr. med. **Hans Wimberger,** Assistenzarzt, Wien IX, Univ.-Kinderklinik, Lazarettstraße 14.
508. Dr. med. **Winocouroff,** Odessa, Gogolstraße 9.
509. Dr. med. **Wilhelm Winter,** Wiesbaden, Städt. Krankenhaus.
510. Dr. med. **Ida Winternitz,** Düsseldorf, Moltkestraße 22.
511. Dr. med. **Ernst Wolff,** Volontärarzt, Berlin N, Kinderkrankenhaus, Reinickendorfer Straße 61.
512. Dr. med. **Siegfried Wolff,** Kinderarzt, Eisenach, Karthäuser Straße 74.
513. Dr. med. **Else Wolff,** Kinderärztin, Breslau, Klosterstraße 17 II.
514. San.-Rat Dr. med. **Max Wollenweber,** Bonn, Meckenheimer Allee 11.
515. Dr. med. **Hans Wolffhein,** Kinderarzt, Königsberg i. Pr., Steindamm 67/69.
516. Prof. Dr. med. **A. Würtz,** Kinderarzt, Stuttgart, Kriegsstraße 15.
517. Dr. med. **Max Zacharias,** Hamburg 37, Werderstraße 6.
518. Dr. med. **Hugo Zade,** Immigrath (Kreis Solingen).
519. Prof. Dr. med. **Julius Zappert,** Wien VIII, Skodagasse 19.
520. Priv.-Doz. Dr. med. **Max Zarfl,** Wien XVIII, Bastiengasse 38.
521. Dr. med. **Margarete Zielaskowski,** Leipzig, Platzmannstr. 1.
522. Dr. med. **Zimmermann,** Greifswald, Univ.-Kinderklinik.
523. Dr. **Zimball,** Köln, Hohenstaufenring 23.
524. Dr. med. **Zöpffel,** Assistenzarzt, Würzburg, Univ.-Kinderklinik, Hochstraße 2.
525. Dr. **Zschocke,** Kinderarzt, Köln a. Rh.
526. Frau Dr. **Zschocke,** Kinderärztin, Köln a. Rh.
527. Direktor Dr. med. **Karl Zuppinger,** Wien III, Klopsteinplatz 4.

Vorstandsmitglieder für 1924.

1. Prof. Dr. **Goeppert,** Goettingen, Haussenstraße 22 p., Vorsitzender.
2. Prof. Dr. **H. Brüning,** Rostock, St. Georgstraße 102. Schrift- und Kassenführer.
3. Prof. Dr. **Bessau,** Leipzig, Bismarckstraße 17 II.
4. Prof. Dr. **W. Birk,** Tübingen, Univ.-Kinderklinik.
5. Dr. **E. Dünzelmann,** Leipzig, Waldstraße 11a III.
6. Prof. Dr. **R. Fischl,** Prag II, Tesnóv 1.
7. Prof. Dr. **H. Kleinschmidt,** Hamburg, Hansastraße 27.
8. Prof. Dr. **L. F. Meyer,** Berlin W 35, Genthiner Straße 19 I.
9. Prof. **Noeggerath,** Freiburg, Tivolistraße 35.
10. Doz. Dr. **A. von Reuß,** Wien VIII, Hamerlingplatz 4.
11. Prof. Dr. **H. Rietschel,** Würzburg, Ludwigstraße 22.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Bericht über die geschäftliche Sitzung V
Satzungen VII
Geschäftsordnung XI
Mitgliederverzeichnis XIII
Thymusdrüse. Von BIRK 321
Nebenniere. Von ERWIN THOMAS-Köln-Lindenburg 343
Die Schilddrüse. Von SCHIFF-Berlin 359
Klinische und experimentelle Beweise für die Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten. Von HANS OPITZ-Breslau . . . 376
Die Innervation der Venensperre in der Leber. Von HANS MAUTNER-Wien 385
Experimentelle Beiträge zur Bakterienbesiedelung des Darmtraktes und ihrer Beeinflussung durch Nahrung. Von EUGEN STRANSKY-Wien . . 388
Zur Kenntnis des vegetativen Nervensystems. (Vorläufige Mitteilung.) Von W. USENER-Dessau 392
Über den Innervationsmodus der Tetaniespasmen. Von E. FREUDENBERG-Marburg 395
Beiträge zur Tetaniefrage. Von OTTO TEZNER-Wien 398
Vergleich einer Stillstatistik aus dem Jahre 1877 mit einer solchen aus dem Jahre 1922. Von BECK-Tübingen 402
Wirkungsweise und Erfolge der Salzsäuremilch bei Tetanie. Von K. SCHEER und A. SALOMON 406
Zur Methodik und Bedeutung der Magenfunktionsprüfung. Von FRITZ MÜLLER-Frankfurt a. M. 415
Über das Verhalten der Serumsalze bei Gewichtsschwankungen verschiedener Genese. Von LANDAU 421
Infektionsverhütung in Anstalten mit spezifischen und unspezifischen Schutzimpfungen. Von FRANZ v. TORDAY 422
Über den Wert der Diastasebestimmung im Harn für die Beurteilung der Rachitis. Von A. ADAM-Heidelberg 425
Die Entstehung des rachitischen Beckens. Von THEODOR HOFFA-Barmen 429
Erfahrungen mit Dubo. Von VAN MALLINCKRODT-Elberfeld 438
Über fettarme und fettreiche Säuglingsernährung. Von S. ROSENBAUM-Leipzig 442
Reaktionen des Magendarmkanals auf Stoffwechselumstimmungen. Von FRITZ DEMUTH-Charlottenburg 446
Stoffwechselumstimmungen durch Intrakutaninfektion auf andere Hautreize. Von H. VOLLMER 452
Das Konstitutionsproblem bei Säugling und Kleinkind. Von COERPER-Düsseldorf 457
Die Messung der Ca-Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis. Von H. BEHRENDT-Marburg 458

Aus dem Kinderhospital in Lübeck.
(Direktor: Prof. Dr. Klotz.)

Änderungen des CO_2-Bindungsvermögens im Blut von Säuglingen.

Von Dr. **Ernst Saenger,** Assistenzarzt.

Aus der Titrationsalkalescenz des Blutes, bestimmt nach der von Rohonyi (1) angegebenen Methode, die uns in der Carbonatzahl (= C.) über das CO_2-Bindungsvermögen Aufschluß gibt, glaubte man anfänglich weitgehende Schlüsse auf die Stoffwechselrichtung im Organismus — alkalotisch oder acidotisch — ziehen zu dürfen; es hat sich aber herausgestellt, daß die C.-Zahl allein irreführen kann. So kann trotz hoher C.-Zahl eine Acidose vorhanden sein, und eine niedrige C.-Zahl spricht nicht gegen Alkalose. Die Untersuchungen der Heidelberger Schule haben gelehrt, daß erst aus der Summe hierher gehöriger Kriterien: C.-Zahl, Titration der Harnphosphate, Ermittlung der wahren Harnacidität, Bestimmung des Harnammoniaks ein Schluß auf Alkalose oder Acidose erlaubt ist. Wenn die nachfolgenden Untersuchungen, welche nur auf Bestimmung der C.-Zahl aufgebaut sind, keinerlei tiefergehende Rückschlüsse erlauben, so bringen sie doch andererseits ergänzendes Material zu aktuellen Themen der Säuglingsheilkunde und sind daher keine nutzlose Arbeit.

Krasemann (2) stellte bei Neugeborenen, Pfaundler, Berend und Ylppö bei Frühgeburten acidotische Werte im Blut fest, die sich mit zunehmendem Alter der Norm nähern. Der Hungerzustand der ersten Lebenstage läßt diesen Befund zwanglos erklären. Vielleicht spielt auch die Blutacidose der Schwangeren kurz vor der Geburt, die Bockelmann (3) jüngst bestätigte, eine ätiologische Rolle. In Nachprüfung der Krasemannschen Befunde erhielten wir bei Ernährung mit Keller-Malzsuppe alkalotische Carbonatzahlen. Bei Steigerung der Kohlenhydrate sahen wir folgende Werte:

Fall 1. Sch. F., 4 Monate. Seit 3. VI. 5 × 160 Halbmilch + 2% Panin (Reisstärke). 85 Cal. pro kg; Gewichtsabnahme. 5. VI. C = 1,14. — Seit 6. VI. 5 × 180 Halbmilch + 4% Panin. Gewichtszunahme. 8. VI. C = 1,52; 1,53. — Seit 8. VI. 5 × 180 Halbmilch + 4% Hafermehl. 12. VI. C = 1,29; 1,31. Kontrolle bei derselben Kost C = 1,40; 1,42.

Fall 2: Str., 5 Monate. Ernährung: 5 × 140 Eiweißmilch; 8% Rübenzucker; keine Gewichtszunahme. 30. V. C = 1,14; 1,18. — Seit 30. V. 5 × 140 Eiweißmilch; 12% Rübenzucker (gute Gewichtszunahme). 2. VI. C = 1,63; 1,64. — Seit 3. VI. 5 × 140 Eiweißmilch; 7% Nährzucker. 6. VI. C = 1,55; 1,55. — Seit 7. VI. 5 × 140 Eiweißmilch, 12% Nährzucker. 16. VI. C = 1,52. Kontrolle bei letzter Kost, durch leichte Dyspepsie gestört; Gewichtsstillstand C = 1,22; 1,27.

Fall 3: Fr., 2½ Monate. Ernährung: 5 × 120 Eiweißmilch; 3% Mehl; 5% Zucker. 31. V. C = 1,42; 1,52. — Seit 2. VI. 5 × 120 Eiweißmilch; 8% Zucker. Gute Gewichtszunahme. 8. VI. C = 1,48. 19. VI. dieselbe Kost; leichter grippaler Infekt vorausgegangen. C = 1,53; 1,57.

Die aufgeführten Zahlen zeigen: auf Steigerung der Kohlehydrate erfolgt Ansteigen der Carbonatzahl, wenn der Calorienbedarf gedeckt ist und keine dyspeptischen Erscheinungen bestehen. Panin wirkt als Stärke mit Hafermehl verglichen stärker alkalotisch. Nährzucker erhöht die C.-Zahl mehr als Rübenzucker. Die gleichzeitige Darreichung mehrerer Kohlehydrate drückt sich in der Titrationsalkalescenz nicht aus.

Anreicherung der Nahrung mit Fett bewirkt nach Krasemann (2) in allen Fällen ein Sinken der C.-Zahl um 10—20% in den ersten 24 Stunden nach der Fettzulage, um sich nach 3—5 Tagen den ursprünglichen Werten wieder zu nähern resp. diese zu erreichen. Interesse gewinnt dieser Befund für die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung. Czerny-Kleinschmidt (4) sehen den Vorteil ihres Nahrungsgemisches in dem durch die Erhitzung bewirkten Austreiben der niederen Fettsäuren, stellen aber auch die Veränderung des Mehles durch den Bräunungsprozeß zur Diskussion. Daß die Wahl des Kohlehydrates bei fettreicher Kost nicht gleichgültig ist, belegt Finkelstein in seinem Lehrbuch mit einer überzeugenden Kurve. Stolte hat beobachtet, daß bei Unterlassung der Mehlbräunung die Gewichtszunahme sistieren kann. Die guten Erfolge, die Erich Müller bei sahnereichen Milchmischungen sah, sprechen nicht für einen Einfluß des Röstprozesses auf das Fett; ebenso kommen Bessau und Rietschel zu dem Resultat, daß die im Kuhmilchfett enthaltenen niederen Fettsäuren nicht ausreichen, dem Körper größere Mengen Alkali zu entziehen und den Stoffwechsel in acidotische Richtung zu drängen. Andererseits wissen wir aus

den Untersuchungen von Czerny und Keller, daß bei fettreicher Kost die Harnammoniakausscheidung erhöht ist. Noack (5), der den Stoffwechsel bei Sahnemilchmischung und Czerny-Nahrung untersuchte, fand die Ammoniakausscheidung bei Sahne um 11% höher als bei Buttermehl, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die als Sahne gereichte Fettmenge die in der Buttermehlnahrung enthaltene um 21% übertraf; die Harnacidität war bei beiden gleich groß; eine Differenz in der Fettresorption bestand nicht. Krasemanns (2) Befunde gaben der Theorie, die niederen Fettsäuren seien das schädigende Moment, eine eindrucksvolle Stütze; er fand bei allen Kindern, die Buttermehlnahrung erhielten, hohe C.-Zahlen. Bei 2 Kindern, denen zu einer Normalkost gebräunte und ungebräunte Butter zugefügt war, stieg die C-Zahl bei gebräunter Butter wenig an, bei ungebräunter Butter sank sie prompt. Unter diesem Gesichtspunkte untersuchten wir 2 Kinder:

Fall 4: R., 5 Monate. Ernährung: 22. V. 425 Milch; 425 Einbrenne (7,7,5 = 30 g Butter gebräunt. 140 Cal. pro kg. 27. V. C = 1,18. — Seit 28. V. dieselbe Kost. Butter ungebräunt. 29. V. C = 1,14; 1,19. — Seit 3. VI. dieselbe Kost; Butter gebräunt. 6. VI. C = 1,23; 1,28. — Seit 8. VI. Butter ungebräunt. 14. VI. C = 1,23; 1,26. — Seit 14. VI. Butter gebräunt. 17. VI. C = 1,30; 1,34.

Während der Versuchsperiode mangelhaftes Gedeihen, unabhängig vom Bräunungsprozeß des Fettes; die beste Gewichtszunahme zeigte die Periode vom 14.—17. VI., doch war bei jeder Umsetzung auf andere Kost sowohl bei gebräunter wie bei ungebräunter Butter ein einmaliger Gewichtsanstieg zu beobachten.

Fall 5: P., 9 Monate. Ernährung: Seit 30. V. 300 Milch; 350 Wasser; 250 Sahne (18%) = 45 g Fett; 45 g Zucker. 2. VI. C = 1,44; 1,50. 115 Cal. pro kg; Gewichtsanstieg tägl. 50—60 g. — Seit 3. VI. 315 Milch; 550 Wasser; 40 Zucker. 45 g Butter ungebräunt. Gewichtsstillstand. C = 1,25; 1,28. — Seit 9. VI. dieselbe Kost; 45 g gebräunte Butter. Gewichtsstillstand. C = 1,38; 1,39. — Seit 15. VI. 350 Milch; 550 Wasser; 40 g Zucker. 55 g Butter gebräunt. 7^h nüchtern C = 1,44; 1,42. 12h $1^1/_2{}^h$ ante coen. C = 1,35; 1,40. 5^h $2^1/_2{}^h$ post coen. C = 1,34; 1,32.

Der erste Versuch (Fall 4), der mit Buttermehlschwitze durchgeführt wurde, zeigt in seiner ersten Periode entgegen Krasemanns Resultaten keinen Einfluß des Bräunungsprozesses auf die C.-Zahl.

Bei Fall 5 scheidet die Veränderung des Mehles als beeinflussender Faktor aus. Sahne als kohlehydratreiche Nahrung erhöht die Titrationsalkalescenz des Blutes gegenüber nativer und gebräunter Butter; letztere zeigt eine um 10% höhere C.-Zahl als ungebräunte Butter. Diese geringen Differenzen fallen einmal in den Bereich

der Fehlergrenze der Methodik; andererseits zeigt auch die Tageskurve der Blutalkalescenz Schwankungen in dieser Höhe.

Fall 6: W., 6 Monate. Ernährung: $^2/_3$ Milch — Mehl — Zucker. 20. VI. 7^h nüchtern 1,31; 1,32. 2^h 1^h post coen. 1,30; 1,29. 5^h 3^h post coen. 1,35; 1,38.

Theoretisch sind diese Schwankungen in Abhängigkeit zu bringen von der Zeit der Nahrungsaufnahme und von dem Erregungszustand des Atemzentrums resp. vom Schlaf. Die der Nahrungsaufnahme folgende Steigerung der CO_2-Spannung des Blutes wird von einigen Autoren auf die vermehrte Salzsäureausscheidung im Magen zurückgeführt, ist auch weitgehend abhängig von der Art der Nahrung. Die Differenzen in den beiden Tageskurven untereinander erklären sich aus der Schwierigkeit, Zeit der Nahrungsaufnahme und qualitative und quantitative Wertung des Schlafes in Rechnung zu setzen. Die Tagesschwankungen betragen 9% und 7%.

Kurz sei über einige weitere Beobachtungen berichtet:

Fall 7. L., 7 Tage. Habituelles Erbrechen; Hungerstühle fieberfrei. Ernährung: 10 × 25 Frauenmilch. 18. V. C = 0,99.

Fall 8. Br., $3^1/_2$ Monate. Atrophie nach schwerer chronischer Dyspepsie; Ödeme. Ernährung: Allait. mixte mit Buttermilch. C = 2,09; 2,18.

Fall 9: T., 4 Monate. Bronchopneumonie, Intoxikation. Ernährung: Frauenmilch, Ringerklysmen. 17. V. C = 1,10; 1,22. Fieberfrei. 20. V. tiefes Koma; 39° Fieber. C = 1,38; 1,40.

Im chronischen Hungerzustande finden wir, wie erwartet, einen acidotischen Wert (Langstein, Meyer, Ylppö). Krasemann (2) berichtet bei einem 3 Tage mit Tee ernährten Kinde von einer C.-Zahl = 1,50. Bei einem Atrophiker mit erheblichen Ödemen stellten wir eine hohe C.-Zahl fest, im ausgebildeten Koma mit Fieber wider Erwartung einen normalen Wert, während Krasemann (2) bei deutlichen Intoxikationssymptomen acidotische Zahlen nachwies.

Bei fieberhaften Erkrankungen (Grippe, Bronchopneumonie) fanden wir die bekannten alkalotischen C.-Zahlen.

Fall 10: Sch., 8 Monate. Rachitis; fieberfrei. Ernährung: Seit 22. V. 5 × 120 Morobrei. 29. V. C = 1,38. — Seit 30. V. dieselbe Kost. 3 mal 1 Teel. Rubio (Mohrrübenextrakt). 9. VI. C = 1,35; 1,39. — Seit 16. VI. Höhensonne täglich. (1 m Abstand 5 Minuten je Bauch und Rücken). C = 1,55; 1,62. Rubio hat keine, Höhensonnenbestrahlung eine deutliche Erhöhung der C-Zahl verursacht.

Das Säuren-Basengleichgewicht des Blutes hat durch die Untersuchungen Freudenbergs und Györgys (6) für das Tetanieproblem große Bedeutung gewonnen. Die von Rona aufgestellte Formel, daß der Calciumionengehalt des Blutes direkt proportional

der H-Ionenkonzentration, umgekehrt proportional dem Bicarbonatgehalt des Blutes geht, wurde durch György durch Einführen des Phosphataniom in diese Gleichung vervollständigt, dergestalt, daß die Phosphate, insbesondere die basischen, den ionisierten Blutkalk vermindern. Diesem entsprechend stellte György bei der idiopathischen Säuglingstetanie eine starke Herabsetzung der Säure- und Ammoniakausscheidung im Harn fest, während andere Autoren (6) (Porges, Wagner, Calvin, Borowsky) sowohl bei der Tetanie der Erwachsenen wie der idiopathischen Säuglingstetanie eine Störung im Säuren-Basengleichgewicht des Blutes ablehnen. Die beste Stütze der Ansicht, die Tetanie gehe mit einer Alkalose einher, sehen Freudenberg und György (7) in der prompten antitetanischen Wirkung des Salmiaks und der von Scheer (8) eingeführten Salzsäuremilch. Daß die Entfernung saurer Valenzen aus dem Körper spasmophile Symptome hervorrufen kann, sehen wir bei der Magen- und Atmungstetanie. György (9) stellt auch die Kalktherapie als Säurewirkung hin und stützt sich auf die von verschiedener Seite ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen. In diesem Sinne sollen aber nur die anorganischen Kalksalze wirken, während die organischen Kalksalze, denen klinisch eine geringere antitetanische Wirkung zugeschrieben wird, auch im Stoffwechselversuch eine acidotische Wirkung vermissen lassen. 2 Kinder wurden im tetanischen Anfall von uns auf die Titrationsalkalescenz des Blutes untersucht. Das erste, bei dem sich im Anschluß an plötzliches Absetzen von der Brust auf eine Normalkost tetanische Dauerspasmen zeigten, hatte eine C.-Zahl = 1,40; das andere wies neben schwerer Rachitis alle Zeichen einer manifesten Spasmophilie auf; C. = 1,60. Solche Untersuchungen haben heute im Hinblick auf die äußerst relative Bedeutung der C.-Zahl wenig Wert mehr. Zu der Zeit jedoch, als die Heidelberger Schule ihre hierher gehörigen neuen Thesen veröffentlichte und sich dogmatisch dahin äußerte, „niedrige Carbonatzahl und Tetanie sind unvereinbar", waren sie von höchstem Interesse. Die gefundenen, fast normalen oder subalkalotischen Werte sprechen nicht gegen den Kern der Györgyschen Theorie, sie zeigen nur die Wertlosigkeit der Carbonatzahlbestimmung. Zu ähnlichen Schlußfolgerungen berechtigen die nachfolgenden bei Tetanie erhobenen Befunde.

Fall 11: P., 6 Monate. Spasmophilie; Rachitis. (Laryngospasmus, mechanische Übererregbarkeit.) A.Ö.Z 2,2 M.A.; K.Ö.Z. 5 M.A. Ernährung: Allaitement mixte mit $^1/_2$ Milch — Mehl. 16. V. C = 1,29. — 26. V. 5 × 180 Frauenmilch; 5 × 0,2 K_2HPO_4, elektrisch wie früher erregbar.

C = 1,29; 1,32. — 1.—6. VI. Bronchopnomonie. — 12. VI. 5 × 140 $^2/_3$ Milch-Schleim; 40 g Zucker, peripher stark übererregbar. A.Ö.Z. 0,8 M.A; K.Ö.Z. 1,2 M.A. C = 1,60. — 19. VI. 5 × 140 Vollmilch, 30 g Zucker + Phosphorsäure (im Säuregrad der Scheerschen Salzsäuremilch angeglichen). A.Ö.Z 1,3 M.A.; K.Ö.Z. 4,5 M.A. C = 1,07; 1,02. Nach Absetzen der Phosphorsäure steigt die periphere Erregbarkeit wieder an. — 30. VI. 5 × 140 $^2/_3$ Milch-Mehl; 40 g Zucker. A.Ö.Z. 2,4 M.A.; K.Ö.Z. 5—6 M.A. C = 1,40.

In dem Versuch ist ein Parallelgehen der elektrischen und mechanischen Übererregbarkeit mit der Blutalkalescenz deutlich. Die Frauenmilch hebt die tetanigene Wirkung des sekundären Kaliumphosphats auf; in der Phosphorsäuremilch überwiegt die Säurewirkung die Phosphatwirkung. Bei reiner Kuhmilchernährung wurden an der Grenze der Norm liegende C.-Zahlen gefunden. Der tetanigenen Wirkung des sekundären Kaliumphosphates, die besonders von Jeppson (10) betont wird, steht die antitetanische des einbasigen Ammoniumphosphats gegenüber, welches von Porges und Adlersberg (11) mit Erfolg bei der neurotischen Atmungstetanie angewandt wurde.

Freudenberg und György dehnen ihre Alkalosetheorie auf alle Tetaniearten aus, nachdem die Salmiaktherapie auch bei diesen prompte Wirkung zeigte; und doch dürfen wir nicht außer acht lassen, daß durch ihre Theorie eine Klärung aller klinischen und experimentellen Befunde keineswegs erfolgt ist. Bei der Säuglings- und parathyreopriven Tetanie ist ein herabgesetzter Blutkalkgehalt nachgewiesen, der nach Abklingen der Symptome ansteigt. Jakobowitz (6) fand auch nach Schwinden der Tetaniezeichen sehr niedrige Blutkalkwerte; ein solcher Befund erlaubt aber keinen Schluß auf die Menge der aktiven Calciumionen, welche den Grad der Nervenerregbarkeit bestimmen. Alle drei Tetanieformen werden durch Kalk in großen Dosen günstig beeinflußt. Die unmißverständliche Ablehnung Györgys (9), die Therapie mit organischen Kalksalzen per os und per venam betreffend, kann nicht unwidersprochen bleiben; man kann auch mit Calcium lacticum per os eine Tetanie erfolgreich bekämpfen und im Dringlichkeitsfall mit intravenöser Injektion von milchsaurem Kalk die Erscheinungen sofort vorübergehend zum Schwinden bringen. So sahen wir kürzlich auf intravenöse Injektion von 8 ccm einer 10proz. Calcium-lacticum-Lösung für die Dauer von 24 Stunden bei einer manifesten Tetanie alle Übererregbarkeitssymptome aussetzen. Elias (12) und seine Mitarbeiter stellen vor allem die spasmogene Wirkung der Phosphate in den Mittelpunkt der Tetaniegenese. Die Untersuchungen über Blutphosphate haben keine befriedigenden Resultate ergeben; während

die Phosphatwerte bei der Tetanie der Erwachsenen stark erhöht gefunden wurden, diese Erhöhung auch nach Besserung der Symptome anhält [Elias, Weiß (6)], fand György bei der Säuglingstetanie normale Blutphosphatmengen, die aber nach dem tetanischen Anfall absinken, und spricht von einer „relativen Phosphatstauung". Elias und Kornfeld (3) lehnen bei der Erwachsenentetanie eine Störung im Säuren-Basengleichgewicht ausdrücklich ab und betonen, daß sie die von anderen Autoren gefundenen Verschlimmerungen oder die Auslösung tetanischer Zustände durch Alkaliinfusion nicht zu bestätigen vermögen. Sie kupierten sogar zweimal Tetanien durch intravenöse Zufuhr von 100 ccm 4 proz. Sodalösung. Die vermehrte Acetonausscheidung (15), welche bei manifester und latenter Tetanie beobachtet ist, läßt sich nicht mit Alkalose vereinen; Liefmann diskutiert auf Grund dieser Befunde die Möglichkeit einer Acidose bei Tetanie. Watanabe (6) sieht in der Tetanie eine Acidose. Nach der Parathyreodektomie ist das CO_2-Bindungsvermögen unwesentlich herabgesetzt, die H-Ionenkonzentration des Blutes unverändert [Hastings, Murray jr. (6)]; andere Forscher vermissen eine Änderung in der Alkalireserve des Blutes nach Entfernung der Nebenschilddrüsen, andere fanden acidotische Blutwerte und erklären diese aus den Muskelkrämpfen des akut tetanischen Stadiums. Auch das Guanidin steht in Beziehung zu allen drei Tetaniearten: wie die Dimethylguanidintetanie eine sehr große Ähnlichkeit mit der Säuglingstetanie besitzt, ist bei der Säuglingstetanie und der parathyreopriven Form vereinzelt eine vermehrte Guanidinausscheidung festgestellt. Daß ausgiebige Aderlässe [Biedel, Mac Collum, Vögtlin (14)] und Injektionen kalkfreier Kochsalzlösungen [Paton-Findlay (14)] bei parathyreopriven Tieren die tetanischen Erscheinungen bessern resp. heilen können, würde im Sinne einer Entgiftungstherapie sprechen. Das ganze, jetzt äußerst kompliziert gewordene Tetanieproblem auf eine Formel zu bringen, ist, solange dergleichen z. T. widersprechende Befunde vorliegen, unmöglich.

Literaturverzeichnis.

1. Rohonyi, Münch. med. Wochenschr. 1920.
2. Krasemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97.
3. Bericht der Gesellschaft f. Gynäkol. u. Geburtsh. Berlin. Sitz. 24. XI. 1922.
4. Czerny-Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87.
5. Noack, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69.
6. Sammelreferat über Tetanie. Zentralbl. f. Kinderheilk. Referate 1923

7. Freudenberg-György, Klin. Wochenschr. 1922, H. 9.
8. Scheer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97.
9. György, Klin. Wochenschr. 1922, H. 28.
10. Jeppson, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28.
11. Porges-Adlersberg, Klin. Wochenschr. H. 24. 1922.
12. Elias, Wiener klin. Wochenschr. 1922.
13. Elias-Kornfeld, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, 1922.
14. Zitiert nach Orgler, Dtsch. med. Wochenschr. 1922.
15. Liefmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77.

Aus dem Kinderkrankenhaus (Badische Landesanstalt für Säuglings- und Kleinkinderfürsorge) in Karlsruhe.

Zur Klinik des Oesophagospasmus.[1])

Von Prof. **F. Lust.**

Die folgende Mitteilung beansprucht nichts weiter als einen kasuistischen Beitrag zur Klinik eines Leidens zu geben, das in der deutschen pädiatrischen Literatur bisher nur eine ganz stiefmütterliche Berücksichtigung erfahren hat, obwohl es, wie die Erfahrungen Huslers aus der Münchener Kinderklinik sowie auch meine eigenen vermuten lassen, gewiß auch anderwärts häufiger beobachtet werden wird, ist erst die Aufmerksamkeit mehr darauf eingestellt worden. Ich meine den Oesophagospasmus im Kindesalter, einem hinsichtlich der Vielgestaltigkeit seiner Formen ebenso reizvollen wie hinsichtlich der Lückenhaftigkeit seiner pathogenetischen Erforschung weiterer Klärung dringend bedürftigen Krankheitsbilde.

Auch die hier kurz zu schildernden eigenen Beobachtungen gehören keinem einheitlichen Krankheitsbilde an. Ihre Erörterung rechtfertigt sich aber gerade deshalb, weil sie mir charakteristische Vertreter gut herausschälbarer Typen des Oesophagospasmus zu sein scheinen.

Fall 1. Im Februar vorigen Jahres wurde das $2^1/_4$jährige Mädchen L. H. mit den bekannten Folgeerscheinungen einer Verätzungsstruktur eingewiesen. 6 Monate vorher hatte das Kind Bäckerlauge getrunken. Die Schilderungen des Vergiftungsbildes lassen auf eine recht erhebliche Verletzung schließen: Schwellung des Mundes, heftiges, anfangs blutiges Erbrechen, hohes Fieber; vom 3. Tag ab Abstoßung und Entleerung von nekrotischen Fetzen. Nach 3 Wochen war der Mund geheilt. Anfangs wurden nur flüssige Speisen genommen, 4 Wochen später aber, wenn auch zunächst nur mit Widerwillen, auch Breie. Allmählich nahm das Kind nun auch Festes, sogar Brot mit Wurst und Kartoffelsalat zu sich. Es schien schon alles gut zu sein, bis sich 4 Monate nach der Verätzung eine 8 Tage mit hohem Fieber einhergehende „Grippe"

[1]) Vortrag auf der Tagung südwestdeutscher Kinderärzte am 11. III. 1923 in Mannheim.

einstellte. Von diesem Zeitpunkt an traten die Schluckbeschwerden mit erneuter Heftigkeit wieder auf. Jegliche feste, aber auch jede breiige Speise wird verweigert. Unter Zwang genommen, erfolgt sofortiges Regurgitieren unter Beigabe reichlichen Speichels. Während der letzten 14 Tage vor der Aufnahme soll das Kind alles, meist auch Flüssiges, wieder erbrochen haben.

Diesen Angaben gegenüber fällt an dem sonst keine Besonderheiten aufweisenden Aufnahmebefund zwar schon das verhältnismäßig gute Gesamtbefinden des Kindes auf, aber auch in der Klinik wird zunächst jede Nahrung unter reichlicher Schleim- bzw. Speichelbeimengung sofort nach dem Herunterschlucken wieder herausgebrochen. Ein Zweifel an dem Vorliegen einer schweren echten Verätzungsstriktur taucht aber sehr bald auf, als einzelne Speisen, einmal Grießbrei, ein anderes Mal aber gar eine von den Eltern mitgebrachte „Fastenbretzel" anstandslos verzehrt werden. Solche „lichte Momente" sind aber nur ganz vorübergehender Natur. Gewöhnlich erfolgt schon bei der nächsten Nahrungsaufnahme bereits nach dem ersten Bissen heftiger Würgreiz und Herausbrechen der eben verschluckten Speisen. Die tatsächliche Undurchgängigkeit der Speiseröhre wird durch mehrfach vorgenommene Sondierungsversuche bewiesen. In keinem Falle gelangt sie bis in den Magen. Einmal stößt man bereits 11 cm, ein anderes Mal erst bei 15 cm hinter der Zahnreihe auf unüberwindlichen Widerstand. Da aber gegen eine ausschließlich organisch bedingte Stenose sowohl der Wechsel der Durchgängigkeit als der inkonstante Sitz des Hindernisses sprechen, wird versuchsweise von jeder lokalen Behandlung Abstand genommen. Bei Beschränkung auf reine Suggestionsmaßnahmen und Papaverininjektionen erfolgt dann auch in den nächsten Tagen eine ganz erhebliche Besserung. In der Regel werden alle Speisen, auch feste, anstandslos genossen. Nur erfolgt die Nahrungsaufnahme etwas langsam, und gelegentliche Rückfälle stellen sich in den nächsten Wochen noch ein, so z. B. bei psychischen Erregungen (Besuch der Mutter oder Anbieten einer nicht zusagenden Speise). Bei der 6 Wochen nach der Aufnahme erfolgten Entlassung ist völlige Heilung eingetreten. Ein Rückschlag ist bisher nicht erfolgt.

Epikrise: Bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen stellen sich 6 Monate nach einer anscheinend schweren Laugenverätzung im unmittelbaren Anschluß an eine fieberhafte Grippeerkrankung typische Symptome einer schweren Passagestörung des Oesophagus ein. Die Sonde stößt das eine Mal bei 11, das andere Mal bei 15 cm auf unüberwindlichen Widerstand. Um so auffälliger ist es, daß einzelne, anscheinend besonders beliebte Speisen (Fastenbretzel, Kuchen) zwischendurch anstandslos das Hindernis zu überwinden vermögen. Ein solcher Wechsel der Erscheinungen läßt sich durch eine organisch bedingte Narbenstriktur allein unmöglich erklären. Vielmehr darf angenommen werden, daß auf dem Boden einer wahrscheinlich geringfügigen narbigen Veränderung eine funktionell gleichsinnig wirkende Innervationsstörung sich aufgepfropft hat, nach deren Wegfall auch die Passage wieder hinlänglich wird. Was die Auslösung solcher Spasmen anbetrifft, so ist es nicht leicht, sich darüber eine klare Vorstellung

zu bilden. Mit dem Begriff der neuropathischen Veranlagung zu operieren, wäre zwar bequem, kann aber denjenigen nicht befriedigen, der das durchaus ruhige und in keiner Weise sonstige Stigmata einer neuropathischen Diathese aufweisende Kind beobachtet hat. Daß im häuslichen Milieu vom Tag der Verätzung ab die Möglichkeit einer eintretenden Narbenstriktur fortgesetzt vor dem Kind erwogen und ihr Erscheinen ängstlich abgewartet wurde, mag bei der Suggestibilität von Kindern vielleicht auch allein schon ohne erheblichere neuropathische Veranlagung die Veranlassung zu solchen funktionellen Störungen abgeben.

Auch in einem zweiten Fall von Laugenverätzung, den ich allerdings nur konsultativ gesehen habe, war die gesamte Umgebung des Kindes in einer derartigen Erwartungsangst vor dem Eintreten narbiger Folgeerscheinungen und wirkte bei jeder Nahrungsaufnahme durch fortgesetztes ängstliches Fragen derart infizierend auf das Kind, daß es schon einer besonderen psychischen Widerstandsfähigkeit bedurft hätte, wenn es dieser andauernden Suggestion nicht unterlegen wäre. Auch in diesem Falle wurden feste und breiige Speisen in der Regel wieder herausgewürgt, während sie in Gegenwart des Arztes unter verständigem Zureden ohne weiteres behalten wurden. Mangels einer Sondierung kann ich jedoch über das Vorhandensein und den Sitz einer Passagestörung nichts Sicheres aussagen.

Später wurde das Kind wegen Zunahme der Schluckstörung klinisch behandelt. Der Verlauf war genau so wie im ersten Falle. Die Sonde stößt anfangs bei 13 cm auf unüberwindlichen Widerstand. Die Schluckfähigkeit wechselt innerhalb kürzester Zeit: die eine Mahlzeit wird anstandslos verzehrt, die nächstfolgende kann nicht geschluckt werden, jeder Bissen wird mit reichlichen Speichel- und Schleimbeimengungen zurückgegeben. Es kann selbst vorkommen, daß innerhalb einer Mahlzeit Momente guter Schluckfähigkeit mit solchen völliger Passagestörung abwechseln können, deren Kommen und Verschwinden vom Kinde jeweils vorher angekündigt wird. Auch hier besserte sich das Leiden unter Anwendung einfacher Suggestivmaßnahmen und leichter Sondierungen in kurzer Zeit.

Solche sekundären, läsionsbedingte spastischen Neurosen des Oesophagus, wie Husler sie nennt, dürften unter den Folgeerscheinungen der Speiseröhrenverätzung wahrscheinlich gar keine kleine Rolle spielen. Die wiederholt von chirurgischer Seite gemachte Beobachtung, daß eine vollständige Speisenröhrenstriktur nach Anlegen einer Magenfistel sich von selbst erweitert und durch-

gängig wird, wird sich wohl kaum auf andere Weise befriedigend erklären lassen. Außerdem liegen aber auch vereinzelte Obduktionsbefunde vor, deren Geringfügigkeit in keiner Weise den Erwartungen entsprach, die das klinische Bild hervorgerufen hatte. So berichtet Husler von einem $2^1/_2$jährigen Knaben, bei dem sich 10 Monate nach einer Verätzung mit Essigessenz ein kompletter Verschluß der Speiseröhre selbst für Flüssigkeiten eingestellt hatte. Und wie lautete demgegenüber der Obduktionsbefund? „Nur kleine, längliche Narbenleisten in der Schleimhaut, das Lumen kaum merklich verengt, die lichte Weite überall von gut Bleistiftdicke."

Immerhin erschließen sich solche Fälle, in denen der Spasmus sich auf dem Boden einer ernsten Läsion eingestellt hat, unserem Verständnis weit eher, als wenn das Trauma zu geringfügig gewesen ist, um überhaupt eine organische Veränderung hinterlassen zu können.

Fall 3. Ein 5jähriges Mädchen verschluckt sich stark bei einer Linsensuppe. Nach Angabe der Mutter wird nach heftigem Würgen eine aufgequollene, noch ziemlich harte Linse herausgegeben. Von diesem Augenblick behauptet das Kind, keine festen Speisen mehr zu sich nehmen zu können. „Sie bleiben mir alle im Halse stecken." Unter Zwang aufgenommene Speisen werden sofort wieder herausgegeben. Schließlich stellt sich eine derartige Zwangsfurcht vor den durch das Essen hervorgerufenen Beschwerden ein, daß jegliche Nahrungsaufnahme, selbst flüssiger Speisen, verweigert wird. Das merklich abgemagerte, geistig sehr aufgeweckte Kind ist zunächst auch hier nicht zu bewegen, anderes als Flüssigkeiten zu sich zu nehmen. Auch diese nur sehr langsam und unter fortwährendem Zureden. Dabei klagt es über starkes Druckgefühl in der Gegend der oberen Sternalgrube. Eine eingeführte Sonde stößt bei 18 cm auf starken Widerstand. In der Annahme, daß es sich auch hier um einen Oesophagospasmus handelt, sind wir in diesem Falle ähnlich vorgegangen, wie Beck es für die Behandlung des Kardiospasmus im Säuglingsalter empfiehlt: Wir haben 4 Tage lang jegliche Nahrungszufuhr von oben ausgesetzt. Darnach schien der Spasmus gelöst. Wenn auch anfangs noch langsam und zaghaft, so nahm das Kind dann doch alle Speisen ohne Widerstand.

Die Läsion, die hier dem Spasmus vorausging, dürfte, wenn sie überhaupt in Frage kommt, doch so geringfügiger Natur gewesen sein, daß man ihre Mitwirkung wohl kaum anders als auf dem Umweg einer psychisch hervorgerufenen gesteigerten Reflexerregbarkeit verstehen kann, und es dürfte mehr oder weniger Sache des persönlichen Geschmackes sein, ob man solche Reaktionen als hysterisch (Monrad) bezeichnen will oder nicht. Das Zurücktreten des mechanisch läsionellen Momentes gegenüber dem affektbetonten psychischen Insult räumt dieser Gruppe von Oesophagospasmen, bei denen die Furcht vor den Folgen der Nahrungsaufnahme bis zur

psychotischen Zwangsvorstellung sich steigern kann, eine gewisse Sonderstellung ein. Ich möchte glauben, daß auch eine eigenartige Form von „Erbrechen" bei manchen älteren neuropathischen Säuglingen während der Fütterung von Speisen, gegen die ein ausgesprochener Widerwillen besteht — meist handelt es sich um Gemüse oder Breikost —, hier einzubeziehen sein dürfte.

Das gar nicht allzu seltene, gewiß vielen erfahrenen Ärzten und Pflegerinnen wohlbekannte, aber in der Literatur merkwürdigerweise kaum beachtete Krankheitsbild sei an Hand eines Falles kurz beschrieben:

Fall 4. F. H., 6 Monate alt. Mangelhaft gediehenes, sehr schreckhaftes, aufgeregtes und unruhiges Kind, das wegen dystrophischer Störung eingeliefert worden war, sich aber unter Buttermehlvollmilch gut erholt hatte. Erbrechen war in den ersten 4 Wochen seines Anstaltsaufenthaltes niemals eingetreten. Dieses stellte sich erst nach der Zugabe einer Breimahlzeit und ausschließlich bei einer solchen ein, während die Flaschenmahlzeiten auch fernerhin stets ohne Störungen genommen wurden.

Der ganz typische, sich jedesmal in gleicher Weise abspielende Vorgang verläuft folgendermaßen: Sobald das Kind den ersten Löffel Brei genommen, ja oft schon wenn es den Breiteller nur gesehen hat, beginnt es zu schreien. Unter sich steigernder Erregung, mit hochrotem Kopf und nach jedem Löffel wieder aufs neue ausbrechenden Schreien wird ein Teil der Nahrung aufgenommen. Nach verschieden langer Zeit, zuweilen schon nach den ersten 2 bis 3 Löffeln, zuweilen erst gegen Ende der Breimahlzeit, aber immer noch während der Nahrungsaufnahme, wird das Genossene wieder ganz oder zum größten Teil herausgegeben. Das „Erbrechen" erfolgt jedoch nicht in der üblichen Weise explosiv, vielmehr läuft die ganze eben eingegebene Nahrung wieder langsam zum Mund heraus, gleichsam als „liefe sie über". Das Regurgitierte sieht völlig unverändert aus, riecht nicht, bläut Kongopapier nicht. Es kommt genau wieder im gleichen Zustand zurück wie es eingenommen wurde. Die eingeführte Sonde stößt vor dem Mageneingang auf Widerstand, der erst ganz allmählich, nach Beruhigung des Kindes, überwunden wird.

Die Annahme hat viel für sich, daß es sich auch hier um einen, wahrscheinlich am unteren Ende des Oesophagus gelegenen Spasmus handelt. Das Charakteristische dieses, vorwiegend bei älteren neuropathischen Säuglingen zu beobachtenden Regurgitierens ist, daß es sich nur bei Nahrungen einstellt, die dem Kind zuwider sind und die eine heftige, während der ganzen Nahrungsaufnahme anhaltende

Erregung auslösen, meist bei Breien oder Gemüsen, nicht aber bei anderen gern genommenen Speisen — und damit unterscheidet es sich grundsätzlich von dem von Göppert und von Beck beschriebenen Kardiospasmus —, daß das „Erbrechen", mehr ein Herauslaufen, ein „Überlaufen", als ein eigentliches unter Druck erfolgtes Herausbrechen, schon bald nach Beginn, zum mindesten aber im Laufe der Fütterung erfolgt und daß das Herausgegebene völlig unverändert ist, nicht sauer riecht noch reagiert. Daß der mit der Nahrungsaufnahme verbundene Affekt wohl die auslösende Ursache ist, geht auch aus der Beobachtung hervor, daß das Erbrechen ausbleibt, sobald die Kinder sich an eine der unlustbetonten Speisen, z. B. den Brei, gewöhnt haben und ihn ohne Erregung nehmen, während es bei einer anderen, deren Zuführung noch ärgerniserregend wirkt, z. B. bei Gemüse, regelmäßig wieder zum Vorschein kommt. Ich möchte daher für diese Erscheinung in Analogie zu den am Respirationsapparat durch Affekte ausgelösten Krämpfen die Bezeichnung **„oesophagale Affektkrämpfe"** vorschlagen[1]).

Zuletzt möchte ich eine Form von Oesophaguskrampf anführen, deren Pathogenese noch völlig ungeklärt erscheint, und die sich auch klinisch in wesentlichen Punkten von den bisher angeführten Fällen unterscheidet. Ihr Wesen besteht in einem durch Jahre hindurch periodisch auftretenden, jeweils tage- bis wochenlang anhaltenden Oesophaguskrampf, der bis zur völligen Unpassierbarkeit führen kann, den man weder mit einer vorausgegangenen mechanischen Läsion, noch mit einem psychischen Insult, noch mit einer affektiven Emotion als vorbereitendes Moment in ursächliche Beziehung bringen kann, wenn ein solches auch auf dem Boden primär vorhandener erhöhter Reflexerregbarkeit den Impuls zur Auslösung eines Anfalls gelegentlich wohl zu geben vermag.

Für diesen **primären essentiellen Oesophagospasmus,** wie ich ihn nennen möchte, dürfte der folgende Fall ein gutes Beispiel sein, der durch mehrfachen klinischen Aufenthalt teils in der Heidel-

[1]) Ich vermute, daß Finkelstein Ähnliches gesehen hat. Die kurze Beschreibung in seinem Lehrbuch (2. Aufl., S. 693) lautet folgendermaßen: „Bei rachitischen und hydrocephalen Säuglingen, namentlich Frühgeburten, sah ich bei Zugabe von Brei und Gemüsen zur bisherigen flüssigen Kost häufig ein eigenartiges Bild. Jeder Versuch führte zu schwerer Erregung, Anfällen von Cyanose, Husten und Erbrechen. Durch Phosphorlebertran schwanden die Erscheinungen. Hier liegt wohl ein Oesophagismus auf spasmophiler Grundlage vor." In den von mir beobachteten Fällen waren zwar in einzelnen, keineswegs aber in allen Fällen Zeichen einer spasmophilen Diathese vorhanden, die ich daher nicht als auslösende Ursache ansprechen möchte.

berger Kinderklinik, teils im Karlsruher Kinderkrankenhaus seit nunmehr über 7 Jahren in Beobachtung steht. Bei deren langen Dauer kann ich nur die wesentlichsten Etappen der Krankengeschichte mit einigen Worten skizzieren:

Fall 5. Bei dem Knaben F. G. soll bereits in den ersten 4 Lebenswochen häufig Erbrechen aufgetreten sein, das zeitweise wieder verschwand, um im Alter von 10 Monaten — dem Zeitpunkt der ersten klinischen Beobachtung — erneut und mit besonderer Heftigkeit aufzutreten. Beachtenswert ist, daß das Erbrechen sich auch hier jeweils verschlimmert hat, sobald das Kind an eine neue Nahrung gewöhnt werden sollte, so beim Übergang von der Brust zur Flasche, beim Beginn von Brei-, von Gemüse- und fester Nahrung. Alle diese Perioden wurden, wenn auch langsam und mühevoll, überwunden. Je älter das Kind jedoch wird, desto heftiger werden die jeweiligen Erscheinungen, so daß zeitweise nur Flüssiges geschluckt werden kann; aber auch dieses kommt vielfach unter Würgen entweder sofort im Anschluß an die Nahrungsaufnahme oder erst einige Zeit später, aber stets in unverändertem, nicht angedautem Zustand wieder zum Vorschein. Die Sonde stößt bei 23 cm hinter der Zahnreihe auf Widerstand. Bei der Röntgendurchleuchtung bleibt der Bissen im unteren Oesophagusdrittel für einige Minuten hängen. Die Kardiapassage erfolgt danach glatt. Mit $2^3/_4$ Jahren hat sich der Zustand erheblich verschlechtert, das Kind erbricht alles, selbst löffelweise Fütterung von Milch und anderen Flüssigkeiten. Aus vitaler Indikation muß eine Magenfistel angelegt werden. Das Wechselspiel von Durchgängigkeit und Undurchgängigkeit des Oesophagus bleibt aber auch in den nächsten Jahren trotz Verbleib der Magenfistel bestehen. Ein leichter Katarrh ist meist der äußere Anlaß, daß zeitweilig keinerlei Speisen auf natürlichem Wege beigebracht werden können. Eine Besserung scheint sich erst mit Hilfe einer Hypnosekur anzubahnen. Nachdem unter dieser die Schluckstörung längere Zeit ausbleibt, wird die Magenfistel $2^1/_2$ Jahre nach der Operation endgültig geschlossen. Die Besserung der Schluckstörung ist aber trotz fortgesetzter hypnotischer Einwirkung nur eine zeitweilige. Allmählich häufen und verstärken sich die Anfälle wieder und führen, als das Kind immer elender wird, im Alter von 7 Jahren — es war inzwischen schon in die Schule gegangen — zur erneuten Aufnahme, diesmal im Kinderkrankenhaus Karlsruhe. Ein Versuch, mit den üblichen Suggestivmethoden unter Mitwirkung des Milieuwechsels zum Ziele zu kommen, mißlang gründlich. Obwohl das Kind sich durchaus Mühe gibt zu schlucken, wird Flüssiges wie Festes zusammen mit großen Massen verschluckten Speichels in toto bei jedem Eßversuch wieder herausgewürgt. Die Röntgenaufnahme zeigt, wie der Citobariumbrei den oberen stark erweiterten Teil des Oesophagus füllt und etwa in Höhe des 6. Brustwirbels trichterförmig ausläuft. Unterhalb davon ist vom Speisebrei nichts mehr zu erkennen. Es besteht hier also — bemerkenswerterweise diesmal viel höher als bei der ersten Durchleuchtung vor $4^1/_2$ Jahren — ein völliges Passagehindernis. Der Zustand des Kindes wird in wenigen Tagen ein völlig trostloser. Subcutane Kochsalzinfusionen verzögern nur wenig den fortschreitenden Verfall. Im Urin finden sich Zucker und reichlich Aceton. Im Regurgitierten erscheinen jetzt regelmäßig kaffeesatzartige Massen, so daß die Annahme eines ulcerösen Prozesses als auslösendes Moment naheliegt. Der Vorschlag zu erneuter Anlegung einer Magenfistel wird von den Eltern abgelehnt. Aus rein gefühlsmäßigen Erwägungen gab ich dem Wunsch der

Eltern auf Hinzuziehung eines ärztlichen Hypnotiseurs (Dr. Rothschild) nach, der sich bei dem anscheinend in extremis befindlichen Kinde aber auch kaum mehr einen Erfolg verspricht. Die Hypnose versagt auch tatsächlich das erstemal. Das Erbrechen blutiger Massen geht weiter. Zur größten Überraschung bahnt eine am folgenden Tag vorgenommene zweite Hypnose aber eine völlige Wendung an. Wenige Stunden danach werden reichliche Flüssigkeitsmengen aufgenommen, in den nächsten Tagen, unter Fortsetzung der hypnotischen Behandlung, auch konsistente. Rasche Erholung. Das Blutbrechen hört auf, Zucker und Aceton verschwinden wieder aus dem Urin.

Der Erfolg hat nahezu 1 Jahr lang angehalten. Vor kurzem traten wieder die alten Störungen in zunehmendem Maße ein, die diesmal infolge Versagens der Hypnose zu erneuter Anlegung einer Magenfistel zwangen.

Das geschilderte Krankheitsbild läßt sich mit seinem ersten Auftreten in frühester Kindheit, seinem über viele Jahre sich hinziehenden intermittierenden Verlauf, wobei während der einzelnen, nach verschieden langen Intervallen auftretenden, ohne erkennbare Ursache ausgelösten Krisen eine tagelang anhaltende völlige Passagestörung eintreten kann, als einen wohlcharakterisierten Typus aus dem vielgestaltigen Bild des Oesophagospasmus im Kindesalter herausschälen[1]). Ganz ähnliche Fälle finden sich sowohl im Huslerschen Material als auch in der ausländischen Literatur (Guisez, Rotch, Morse, Asby u. a.) mehrfach angeführt. Ihre Pathogenese bleibt ganz im unklaren. Das hier wiederholt auftretende Brechen blutiger Massen konnte zwar den Verdacht erwecken, daß ein ulceröser Prozeß die Veranlassung zu den Spasmen gegeben haben könnte. Dagegen spricht aber der durch nunmehr 7 Jahre beobachtete intermittierende Verlauf, der rasche Wechsel der Erscheinungen und des Sitzes des Hindernisses sowie das völlige Fehlen von Blutungen in den anfallfreien Intervallen, die nur auf dem Höhepunkt der schwersten Brechkrisen eintreten. Vielmehr hat es sehr viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, daß die Blutbeimengungen dem Brechakt als solchem — per diapedesim — ihre Entstehung verdanken, so wie ja auch im Säuglingsalter bei heftigen Brechattacken, z. B. bei den Toxikosen, Blutbeimengen etwas sehr Häufiges sind. Guisez u. a. rechnen diese Fälle zu den angeborenen Stenosen, deren Folgen sich durch das Hinzutreten von Spasmen zu den geschilderten Krisen summieren. Diese Annahme hat nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Angeboren dürfte nur die spasmotische Bereitschaft sein, die aber nicht eine einzelne Stelle der Oesophagusmuskulatur, sondern das gesamte Muskelrohr, einschließlich der Kardia, in einem Zustand

[1]) Es erscheint mir weiterer Prüfung wert, ob nicht mancher hierhergehörige Fall fälschlicherweise als periodisches (acetonämisches) Erbrechen gedeutet wurde.

erhöhter Reflexerregbarkeit hält, wodurch sich auch zwanglos erklärt, daß der Sitz des Spasmus in den verschiedenen Krisen sich verändern kann. Die eigentliche Ursache dieser Krankheitsbereitschaft bleibt aber ebenso unklar wie die auslösende Ursache der spastischen Anfälle. Auch auf die in unserem Falle anscheinend so verblüffende Wirkung der Hypnose wird man deshalb nicht ein ausschlaggebendes Gewicht legen dürfen, da ja das Schwanken der Reflexerregbarkeit zum Wesen der Erkrankung gehört und auch bei Husler in einem ebenso verzweifelt aussehenden Augenblick ganz spontan eine günstige Wendung eintrat. Auch wies das Kind weder allgemeine Zeichen noch besondere Stigmata eines hysterischen Zustandes auf.

Soweit Obduktionsbefunde bisher vorliegen (Asby), sind sie ebenfalls nicht in der Lage, wesentlich aufklärend zu wirken.

Zusammenfassung.

An Hand mehrerer Beobachtungen von Oesophagusspasmen im Kindesalter wird eine Darstellung des klinisch und pathogenetisch vielgestaltigen Krankheitsbildes gegeben. Ohne in Anbetracht ihrer Variationenfälle den Anspruch zu machen, die verschiedenen Formen in ein auf alle passendes Schema einordnen zu können, dürfte es doch, ähnlich wie es Husler versucht hat, zweckmäßig sein, einige Haupttypen zu unterscheiden. Solche sind:

1. Der primäre, essentielle Oesophagospasmus, eine in der Regel im frühesten Kindesalter ohne eine vorausgegangene nennenswerte Läsion sich einstellende Neurose. Sie kann alle Teile des Oesophagusrohrs einschließlich der mit ihm eine funktionelle Einheit bildenden Kardia befallen — im letzteren Falle wählt man besser die Bezeichnung Kardiospasmus. Eine besondere Form ist der periodische Oesophagospasmus, bei dem Zeiten guter Durchgängigkeit mit solchen kompletter Passagestörung wechseln (oesophagale Krisen).
2. Der sekundäre Oesophagospasmus, von Husler zweckmäßig läsionsbedingter Oesophagospasmus genannt, bei dem ein durch eine Läsion (z. B. Verätzung) verursachte organische Veränderung (Striktur) den ersten Anlaß zum Auftreten von Spasmen gibt. Auch ein starkes psychisches Trauma (Steckenbleiben eines Bissens, heftiges Verschlucken) kann im gleichen Sinne wirken.

3. Die oesophagalen Affektkrämpfe des jüngsten Kindesalters, bei denen es während einer stark unlustbetonten Mahlzeit (z. B. bei der aufgezwungenen Eingabe einer unbeliebten Nahrung, etwa nach Gemüse, Brei usw.) zu „oseophagalem Erbrechen" kommt, während gern genommene Speisen zu keinem Spasmus Anlaß geben.

Literaturverzeichnis.

Asby, Brit. journ. of childr. dis. Bd. 17. 1920.
Beck, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1910.
Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl., S. 693.
Göppert, Therap. Monatsh. 1908.
Guisez, Presse méd. Bd. 21. 1923.
Husler, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1917.
Monrad, Akta paediatr. Bd. 1. 1921.
Morse, Arch. of pediatr. Bd. 29. 1912.
Ridder, In Kraus-Brugsch, Erkrankungen der Speiseröhre. Bd. 5.
Rotch, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 6. 1913.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Karlsruhe.
(Direktor: Prof. F. Lust.)

Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen.

Von Dr. **Erich Jacobssohn.**

Auf der letzten Tagung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Leipzig im September 1922 wurde bei Besprechung von Vererbungsproblemen von anatomischer Seite (Prof. Benecke) nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß es erst dann angängig sei, Keimanlagen und innere Ursachen für angeborene Defekte und Mißbildungen verantwortlich zu machen, wenn mit Sicherheit alle „äußeren", insbesondere mechanischen Ursachen ausgeschlossen werden könnten. Von diesem Gesichtspunkte aus gewann ein im Kinderkrankenhaus Karlsruhe klinisch beobachteter und obduzierter Fall für uns ein erhöhtes Interesse, über den ich im folgenden berichten will, um daran einige kurze Betrachtungen aus dem Gebiet der allgemeinen Mißbildungslehre zu knüpfen.

Es handelte sich um das 4. Kind gesunder Eltern, in deren beider Familien nichts von Mißbildungen bekannt ist. Auch die 3 älteren Kinder sind völlig normal gebildet. Nachträglich konnten wir in Erfahrung bringen, daß etwa eine Woche nach dem Ausbleiben der ersten Menses ein ärztlicher Eingriff (Uterussondierung) vorgenommen worden war, der mehrere Male im Abstande von einer Woche wiederholt wurde. Das Kind kam $^3/_4$ Stunden nach einer normalen Geburt in elendem cyanotischen Zustande, mit Vernix caseosa bedeckt, zur Aufnahme und bot folgenden Befund: Neben rechtsseitigem Klumpfuß bestand an typischer Stelle rechtsseitige Hasenscharte mit Wolfsrachen und linksseitige Lippenspalte. An einem kleinfingerdicken kurzen Stiel, der dicht neben und oberhalb der intakten Nabelschnur aus der vorderen Bauchwand heraustrat, hing ein etwa 14 cm langes, mehrlappiges, schmutzigrötliches, prall-elastisches, zum Teil fluktuierendes Gebilde, das, von einer serösen Haut umkleidet, aus gallertartigem Gewebe zu bestehen schien und an einer eingerissenen Stelle seröse Flüssigkeit absonderte. Von der Unterseite betrachtet, bot es eine höchst auffällige Ähnlichkeit mit einem Embryo, mit deutlichem Kopf- und Schwanzteil und den entsprechenden Krümmungen und mit oberen und unteren Extremitätenstummeln. Die eigentümliche Beschaffenheit dieses Gebildes, das Fehlen jeglicher knöcherner Bestandteile bei dieser Länge und der Mangel einer selbständigen Nabelschnur sprachen

jedoch von vornherein gegen die Annahme eines nicht zur Entwicklung gekommenen Zwillings oder einer teratomatösen oder parasitären Mißbildung. Das Kind lebte im ganzen etwa $1^1/_2$ Tage, trank sogar etwa 60 g Milchschleimmischung, die zum Teil erbrochen wurde. Während der ganzen Zeit wurde Mekoniumabgang nicht beobachtet. Ob während der Geburt Mekonium abgegangen war, konnte leider nicht mit Sicherheit festgestellt werden.

Die von mir vorgenommene Obduktion ergab zu unserer Überraschung, daß das ganze beschriebene Gebilde aus einem Knäuel den gesamten Dünn- und Dickdarm umfassender Darmschlingen bestand, die, zum Teil mit schmierigem Inhalt gefüllt, zum Teil etwas kollabiert, in sulziges wasserreiches Gewebe eingebettet waren. Der erwähnte, den unteren Pol bildende Stiel, durch den das Gebilde mit dem Leibesinnern in Verbindung stand, setzte sich aus einem zuführenden Darmteil, dem untersten Teil des Duodenum, und einem abführenden, unmittelbar ins Rectum übergehenden Darmteil zusammen. Weitere Verbildungen oder Verlagerungen innerer Organe (Leber, Niere, Harnblase) waren nicht nachweisbar. Die genaue Prüfung und Präparation der Nabelgegend zeigte, daß nur eine sehr nahe Nachbarschaft, nicht aber ein Zusammenhang zwischen Nabelschnur und Stiel der Darmmasse vorhanden war. Meine erste Annahme, daß es sich um ein die Darmschlingen umgebendes Nabelschnurgewebe handeln könne (etwa im Sinne eines Nabelschnurbruches) wurde dadurch als unhaltbar erwiesen. Vielmehr mußte der Vorgang als supraumbilikaler Bauchbruch mit völliger Ektopie des ganzen Darmtraktus, mit Ausnahme der am stärksten fixierten Pole (Magen, Duodenum, Rectum, Anus) aufgefaßt werden, wie mir auch Herr Prof. von Giercke bestätigte, der liebenswürdigerweise das Präparat besichtigte und mir seinen wertvollen Rat lieh. Das eigentümliche gallertartige Gewebe ließ sich ungezwungen als dem Mesenterium und der visceralen Serosa angehörendes Bindegewebe erklären, das nach allmählichem Durchtritt der Darmschlingen infolge der mechanischen Behinderung des venösen Abflusses durch die enge Bauchdeckenspalte in stärkstem Maße ödematös geworden war. Der Durchtritt mußte offenbar in mehreren Abteilungen zu verschiedenen Zeiten erfolgt sein, wie die mehrfachen Einschnürungen und die verschiedene Stärke des Ödems bekundeten. Der Vollständigkeit wegen ist noch zu erwähnen, daß eine Spina bifida nicht festzustellen war. Eine genauere Untersuchung des Wirbelkanals und des Rückenmarks war aus äußeren Gründen nicht möglich. Von irgendwelchen auffälligen Veränderungen der Eihäute ist nichts bekannt.

Der geschilderte Fall wird also im wesentlichen charakterisiert durch das gleichzeitige Bestehen eines angeborenen rechtsseitigen Klumpfußes, eines Wolfsrachens mit Hasenscharte und eines Bauchbruches mit Ektopie des Dünn- und Dickdarmes bei einem wenige Stunden alten Neugeborenen.

Wer einmal ein solch eindruckvolles Bild gesehen hat, wird keine Bedenken tragen, diese Erscheinungen den sog. Mißbildungen einzureihen, ohne sich vielleicht Rechenschaft darüber abzulegen, was im strengen Sinne eigentlich mit dieser Bezeichnung gemeint sei. Und in der Tat ist der Begriff der Mißbildung heute noch keineswegs

völlig geklärt. Nach Schwalbe (1) ist Mißbildung „eine während der fötalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Form eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist". Diese Definition, die wohl heute in der gesamten Literatur als die beste gilt, ist nicht unangefochten geblieben, und insbesondere Slingenberg (2) hat auf die schwer zu bestimmende Grenze zwischen Variationen und Mißbildung hingewiesen und als Kriterium für die Praxis die Störung der Funktionen seiner Definition zugrunde gelegt. Mit Recht betont demgegenüber Schwalbe (3), daß unzweifelhafte Mißbildungen, wenn auch leichteren Grades, wie z. B. die Polymastie, keinerlei Funktionsstörungen zu bedingen brauchen.

Es ist Schwalbes Verdienst, durch das Studium seiner „teratogenetischen Terminationsperiode", das heißt der Feststellung jener Embryonalzeit, in der spätestens die Ursache der Mißbildung eingewirkt haben muß, die Frage der Entstehungszeit und der formalen wie kausalen Genese der Mißbildungen unserem Verständnis nähergebracht zu haben. Naturgemäß steht die Frage nach der Ursache dieser Skala von Mißbildungen, von einer geringfügigen Varietät an bis zur ungeheuerlichen Monstrosität im Vordergrunde der wissenschaftlichen wie laienhaften Betrachtung. Daß man zunächst die Ursachen ganz allgemeingültig für alle Mißbildungen in ektogene und endogene einteilen kann, ist ohne weiteres klar. Denn daß eine Störung der normalen Entwicklung durch äußere Einflüsse möglich ist, beweist sowohl die Erfahrung wie die experimentelle Erzeugung solcher Mißbildungen, wie sie Barfuth (4) in mannigfaltigen Experimenten (Erzeugung von Hyperdaktylie beim Axolotl), Pagenstecher (5) (Augenmißbildungen bei mit Naphthalin gefütterten Kaninchen), Roux u. a. gelungen ist. Daß ferner Temperaturveränderungen, Sauerstoffmangel, chemische und osmotische Einflüsse, Gifte, schließlich noch Radium- und Röntgenstrahlen und das vielumstrittene Gebiet der fötalen Entzündung, wahrscheinlich auch fötale Störungen der inneren Sekretion eine Rolle spielen können, erscheint erwiesen [Schwalbe (3)]. Weitaus die größte Wichtigkeit aber unter den ektogenen Ursachen haben bis in die jüngste Zeit hinein das Amion, seine Enge oder Verwachsungen oder amniotische Stränge zu beanspruchen, dessen Besprechung auch eine besondere Bedeutung für unseren speziellen Fall zukommt. In der Tat werden ja Veränderungen des Amnions relativ häufig gefunden und diese gegenwärtig besonders für die Entstehung von

Mißbildungen verantwortlich gemacht, da wir eben über das Gebiet der endogenen Ursachen eigentlich nichts wissen und demgemäß den äußeren Ursachen die größere Bedeutung zuzuschreiben geneigt sind. Für die amniogene Theorie haben sich besonders v. Winckel, Kümmel (6), Klaußner (7), Ahlfeld (8) u. a. eingesetzt, und es sind vor allem die Polydaktylie, Syndaktylie, Spalthand, die immer wieder zum Studium herangezogen werden. Zander (9) hat diese Theorie ausgearbeitet, und auch Schwalbe (10) stellt sich auf den Standpunkt, daß Spalthand usw. ganz sicher amniogene Mißbildungen sind. Neuere experimentelle Forschungen (Braus) haben das sehr in Frage gestellt. Es ist wesentlich, darauf hinzuweisen, daß die Vererblichkeit solcher Mißbildungen — man denke nur an das immer wieder angeführte Dorf de l'Isère, in dem fast alle Einwohner 6 Finger und 6 Zehen hatten, an das familiäre Auftreten von Hasenscharten usw. — durch Vererblichkeit der Amnionanomalie erklärt wird. Es ist klar, daß damit nicht allzuviel gesagt ist.

Denn einmal erscheint ein solches Vorkommen etwa in mehreren Generationen sehr gezwungen, dann aber wissen wir über die Ätiologie von Amnionanomalien (entzündliche Prozesse?) so gut wie nichts, geschweige denn über ihre Vererbbarkeit. Eine Mißbildung mechanisch durch Amnionanomalien erklären zu wollen, heißt in Wirklichkeit nur das Problem verschieben, da das Amnion ja auch zum Foetus gehört. Die gleichen Erwägungen gelten naturgemäß auch für die ätiologische Rolle, die vielfach dem Fruchtwassermangel zugeschrieben wird.

So blieben denn schließlich die „endogenen Ursachen" zur Erklärung einer Mißbildung übrig. Dabei ist streng zu beachten, daß unter diese Gruppe nur solche Mißbildungen zu rechnen sind, die auf abnorme, meist vererbbare innere Veranlagung der Keimzellen zurückzuführen sind. Mißbildungen dagegen, die durch „Keimschädigung", wie etwa bei Experimenten an Larven, hervorgebracht werden, sind selbstverständlich als mechanisch bedingt aufzufassen. Hierunter würden z. B. auch im weiteren Sinne degenerative Zeichen in der Descendenz von Trinkern fallen.

Sehen wir nun, wie sich die Frage nach der Pathogenese unseres speziellen Falles im Rahmen der eben skizzierten Gesichtspunkte der allgemeinen Mißbildungslehre einordnen und beantworten läßt.

Vom Klumpfuß zunächst abgesehen, stehen im Vordergrunde der Wolfsrachen und der Bauchbruch. Ohne auf die überreiche kasuistische Literatur, die Entwicklungsmechanik und die pathologische Anatomie näher eingehen zu wollen, können wir darüber in

Kürze folgendes sagen: Diese Erscheinungen sind als Spaltbildungen zu betrachten und werden entwicklungsgeschichtlich allgemein zu den „Hemmungsbildungen" gerechnet. Dieser Begriff gilt lediglich im Bereich der „formalen Genese" und sagt an sich über die Ursachen nichts aus. Ebensowenig schließt er die Vorstellung einer „Spalt- oder Defektbildung" ohne weiteres in sich, denn die Persistenz irgendeines normalerweise sich zurückbildenden Organs, wie z. B. des Meckelschen Divertikels oder des Thymus, muß auch zu den Hemmungsbildungen gezählt werden.

Bekanntlich geht beim Embryo die Bildung des Gesichtsschädels in der Weise vor sich, daß das vordere untere Ende der sog. Kopfkappe mit mehreren lappigen Fortsätzen die spätere Nase und den Zwischenkiefer formen, während die Verwachsung der beiden seitlichen ersten Kiemenbögen zur Bildung des Unterkiefers führt und die beiden seitlich herauswachsenden Oberkieferfortsätze mit dem Stirnfortsatz der Kopfkappe zum Oberkiefer verschmelzen. Zwischen diesen Fortsätzen und Lappen besteht also in früher Embryonalzeit, etwa am Ende des ersten Foetalmonats, eine Anzahl von Spalten, deren späteres Bestehenbleiben je nach ihrem Sitz zur medialen oder lateralen Lippen- und Gaumenspalte, zur schrägen oder queren Gesichtsspalte führt. Was nun speziell die Ätiologie der späteren Gesichtsspalten angeht, so gelang es z. B. Hönecke (11) experimentell, beim Kaninchen durch Paarung von zu jungen Tieren oder von rhachitischen Eltern, gelegentlich sogar bei chronischer Alkoholvergiftung vor der Zeugung solche Spaltbildungen zu erzeugen. Als weitere Ursachen werden vermehrter intrakranieller Druck, vordringender Hirnbruch, Schädeltumoren, Epithelcysten (12) angegeben. Vom Amnion war bereits die Rede. Nach Schwalbe sind manche, nämlich atypische Gesichtsspalten sicher amniogen, wobei er allerdings die Frage offen läßt, ob beide Anomalien nicht gleichgeordnet sind und in gar keinem kausalen Verhältnis zueinander stehen. Schließlich ist noch die Ansicht Beneckes zu erwähnen, die von anderen Autoren geteilt wird [Tothfalussy (12)], daß bei zu starker Nackenbeuge infolge Enge des Amnions das Gesicht gegen das Brustbein gepreßt und dadurch die Schließung der physiologischen Spalten verhindert wird.

Ähnlich verhält es sich mit dem Bauchbruch. Ursprünglich stellt die embryonale Bauchwand- und Darmanlage eine breite, offene sogenannte Primitivrinne dar, bei deren mangelhaftem oder ausbleibendem Schluß es notwendig zu einem Offenbleiben der vorderen Schließungslinie und damit zu Spalten der Körperhülle oder gar

innerer Organe kommen muß. Demgemäß sind totale Spalten, Brust-, Bauch-, Darm-, Blasen-, Genitalspalten nicht prinzipiell, sondern nur ihrer Intensität nach verschieden von partiellen Bauchspalten, Nabelschnurbruch und dem so häufigen bedeutungslosen Nabelbruch. Es ist einleuchtend, daß dieser aufgestellten anatomischen Reihe eine embryologische, zeitlich bedingte parallel geht, in dem einer ausgedehnteren Spaltung ein früherer Zeitpunkt der Bildungshemmung entspricht. Erwähnt sei noch, daß sehr selten seitliche Rumpfspalten auftreten, die nicht als Hemmungsbildungen aufgefaßt werden können. Ätiologisch dürften sich keine wesentlich neuen Gesichtspunkte gewinnen lassen. Immer wieder werden äußere traumatische oder von Uterus oder den Eihäuten ausgehende Ursachen, namentlich Enge des Amnions, angeschuldigt. Nicht ohne Interesse dürften in diesem Zusammenhang einige ursächliche Faktoren sein, die für einen besonderen Fall, nämlich den Nabelschnurbruch, in Betracht kommen. Seine Entstehung erklärt Ahlfeld (13) dadurch, daß infolge von Persistenz des Duct. omphalomesentericus der mit diesem verbundene Dünndarmabschnitt außerhalb der Bauchhöhle bleibt und dadurch den Verschluß der Medianlinie in der Nabelgegend verhindert. Tatsächlich findet sich in etwa einem Drittel der bekannt gewordenen Fälle Persistenz des Meckelschen Divertikels. Aber auch hier wird eine Hemmungsbildung durch eine andere erklärt. Aschoff (14) führt die Fälle von Nabelschnurbruch, in denen eine Ektopie der Leber vorhanden war, auf erhöhte intraabdominale Druckverhältnisse infolge der pathologisch bis in den 3., 4. Foetalmonat sich erstreckende Dorsalkonkavität der Wirbelsäule zurück. In gleichem Sinne könnten gelegentlich vorkommende intraabdominale Tumoren [Cystenbildung — Fall Usener (15)] wirken. Schließlich sehen Reichel (16) und Kermauner (17) auch hier die Ursache in inneren Wachstumsstörungen bestimmter Teile der foetalen Anlage.

Welche Erklärungsmöglichkeiten ergeben sich nun für den eingangs geschilderten Fall? Wie wir gesehen haben, spielen Anomalien der Geburt, des Amnions usw., aber auch erbliche Besonderheiten keine Rolle. Um so bedeutungsvoller erscheinen mir zwei Momente, die ich gleichsam als Angelpunkte in den Vordergrund der Betrachtung stellen möchte. Einmal jene Ansicht Beneckes, die es vielleicht gestattet, die Koinzidenz von Bauchbruch und Hasenscharte zu erklären, wenn man nicht für beides die gleiche endogene Ursache annehmen will. Wenn es zutrifft, daß der Druck, den der stark gebeugte und mit den Kiefern gegen das Sternum gepreßte

Kopf erleidet, zur Verhinderung des Schlusses der Gesichtsspalten führen kann, so wäre eine gleiche Entstehungsmechanik, nur in weit gesteigertem Maße durch den Druck der eventrierten Darmmasse auf den zwangsmäßig gebeugten Kopf denkbar. Wenn man in Betracht zieht, wie andauernder Druck von Weichteilgeschwülsten oder ein wachsendes Aneurysma zur Knochenarrosion führen kann, so wäre auch hier ein Klaffenbleiben der Gesichtsspalten verständlich. Freilich stehen dieser Theorie mancherlei Bedenken entgegen; insbesondere wissen wir über das Verhältnis der Entstehungszeiten beider Mißbildungen nichts Genaues. Voraussetzung wäre vor allem, daß der Darmtumor bereits zu einer Zeit eventriert war, in der er hemmend auf den Spaltenverschluß wirken konnte. Außerdem wäre damit nur die Entstehung des Wolfsrachens, nicht aber die des Bauchbruches und des Klumpfußes erklärt.

Der zweite Punkt, auf den ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, ist die Frage nach der ätiologischen Wertigkeit des bereits erwähnten ärztlichen Eingriffs in früher Embryonalzeit, nämlich ungefähr im zweiten Foetalmonat. Da um das Ende des ersten Foetalmonats herum die physiologischen Schlußspalten noch offen sind, nach Marchand (18) aber „der menschliche Embryo die Ausbildung seiner Körperformen vor dem 3. Monat beendet hat", so fällt dieser Eingriff in eine Zeit, in der sehr wohl eine Verhinderung des normalen Abschlusses denkbar wäre. So verlockend die Annahme eines Zusammenhanges ist, so schwer ist es allerdings, sich eine klare Vorstellung darüber zu bilden, in welcher Weise wohl die plumpe Sonde auf den Embryo gewirkt haben soll, um so typische, sonst durch ihre Vererbbarkeit bekannte Verbildungen hervorzubringen. Es ist mir auch nicht gelungen, in der mir zugänglichen Literatur einen hierher gehörigen überzeugenden Fall zu finden. Zumeist hört man von Placentarlösung, Absterben der Frucht oder intrauterinen Frakturen durch ein Trauma. Ich stelle mir nun keineswegs vor, daß, ähnlich wie wenn Roux unter der Kontrolle des Auges eine Nadel in ein Froschei versenkt und so den Ablauf der normalen Entwicklung stört, die ärztliche Sonde in grob-mechanischer Weise gerade auf die Mittellinie des gefährdeten Embryos, die Stelle der späteren Mißbildung gestoßen sei. Wohl aber halte ich, ohne es beweisen und mich in einer Richtung festlegen zu können, die Frage der Erörterung für wert, ob nicht in diesem Falle möglicherweise das wiederholte schwere Trauma, dem der zarte, etwa 4 cm lange Foetus direkt ausgesetzt war, Bedingungen schuf, unter denen es nicht zum normalen Abschluß des embryonalen Aufbaues an primär wenig resi-

stenten Stellen kam — nicht ganz naturwissenschaftlich ausgedrückt, etwa im Sinne einer anenergetischen Degenerationshemmung.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Für die Erklärung der Entstehung von angeborenen Mißbildungen kommt neben der Annahme einer endogenen, in ihrem eigentlichen Wesen uns vorläufig noch unbekannten abnormen Keimveranlagung, die wohl für die meisten typischen Mißbildungen Geltung hat, eine Reihe von äußeren und mechanischen Faktoren in Betracht. In einem Falle meiner Beobachtung von angeborenem Wolfsrachen, Lippenspalte, Bauchbruch und Klumpfuß ist in erster Linie an den Einfluß eines mechanischen Traumas durch eine wiederholte ärztliche Uterussondierung zu denken, vielleicht hat auch der Druck des eventrierten Darmes auf den Gesichtsschädel zur Entstehung der Gesichtsspalten beigetragen. Der Fall lehrt, wie wichtig es ist, weiterhin auf derartige Zusammenhänge bei strengster Kritik zu achten.

Literaturverzeichnis.

1. E. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Teil I.
2. Bodo Slingenberg, Mißbildungen der Extremitäten. Virchows Archiv Bd. 193. 1908.
3. Schwalbe, Virchows Archiv Bd. 189.
4. Barfuth, Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmaßenteile bei den Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmechanik 1895, Bd. 1 und spätere Arbeiten.
5. Pagenstecher, Über eine Methode der gemeinsamen experimentellen Erzeugung von Augenmißbildungen und von angeborenen Staren bei Wirbeltieren. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 32.
6. W. Kümmel, Die Mißbildung der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Kassel 1895. (Bibliotheca medica, Abt. E.)
7. F. Klaußner, Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900.
8. Ahlfeld, Eine neue typische Form durch amniotische Fäden hervorgebrachte Verbildung. Wien 1894.
9. Zander, Virchows Archiv Bd. 125.
10. Schwalbe, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 11.
11. Hönecke, Über experimentell erzeugte Mißbildungen. Versamml. d. Naturforsch., Dresden 1907.
12. Zit. nach E. v. Tothfalussy, Die Hasenscharte. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 7, S. 409. 1913.
13. Ahlfeld, Mißbildungen. Leipzig 1880.
14. Aschoff, Virchows Archiv Bd. 144. 1897.
15. W. Usener, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. 1913.
16. Reichel, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46.
17. Kermauner, in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen, Teil 3.
18. Marchand, Mißbildung. in Eulenburgs Realenzyklopädie 1910, 4. Aufl., Bd. 9.

Aus der Kinderklinik der städtischen Krankenanstalten Essen.
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Bossert.)

Die Stellung der Pädonephritis in der modernen Nierenpathologie.

Von Dr. **Leo Mendel.**

Die Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen in der Nomenklatur des Morbus Brighti gibt in keiner Weise dem Vielerlei an Namen auf dem Gebiete der Ernährungsstörungen etwas nach. Während die Pädiatrie aber begreiflicherweise ein brennendes Interesse daran hat, auf ihrem ureigensten Gebiete zu einer endgültigen Klärung zu kommen, hat sie von sich aus in dem Meinungsstreit der an der Nierenpathologie Interessierten niemals ihre Stimme erhoben. Wohl hat sie stets den Wandel der Anschauungen mitgemacht: so sehen wir Heubner unter dem Eindruck der Ausführungen Fr. v. Müllers seine Bezeichnung Pädonephritis später in Pädonephrose umändern, und heute finden wir die Pädiatrie in der Hauptsache auf dem Boden der Volhardschen Anschauungen. Aber aus eigenem Antriebe hat sie in dem auch heute noch auf und ab wogenden Für und Wider der Meinungen nie das Wort ergriffen. Und doch könnte sie das mit vollstem Rechte tun; fordert doch die Eigenart der Pädonephritis, die Heubner überhaupt erst zur selbständigen Charakterisierung dieses Krankheitsbildes veranlaßt hat, geradezu zu einer Diskussion heraus, welche Stellung ihr in dem Gefüge der modernen Systematik gebührt. Darüber hinaus wird sich die Anknüpfung an noch im Fluß befindliche Streitfragen der Nierenpathologie von selbst ergeben.

Als Heubner seinerzeit von der Pädonephritis sagte, sie passe in keine der Formen, die man sonst unter dem Begriffe chronischer Nephritis unterscheidet, war das zu einer Zeit, wo die Klinik der Nierenentzündungen auf einem toten Punkt gelandet war. Seit der Zeit ist der Stein wieder ins Rollen gekommen, aber fast will es scheinen, als ob er auf seinem Wege auch einiges von den Schranken eingerissen hätte, die Heubner selbst vorsichtigerweise um das

Gebäude der Pädonephritis errichtet hat. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß in dem Streben, auch die Pädonephritis auf die knappe Formel des Schemas zu bringen, den scharfen Umrissen, die Heubner von ihr entworfen hat, Gewalt angetan worden ist. Sicher nicht zum Besten einer klaren Verständigung; denn manches wurde zweifelsohne daraufhin als Pädonephritis ausgegeben, was damit nichts zu tun hat. Aber auch um des Schemas willen ist es unbedingt erforderlich, sich streng an das Original zu halten, sonst könnte dem System als Mangel gedeutet werden was Lässigkeit in der Stellung der Diagnose ist.

Seit Übernahme der Volhardschen Systematik in die Pädiatrie wird die Heubnersche Pädonephritis mit der chronischen Herdnephritis Volhards identifiziert [Bratke (1), Stransky (2)], und Volhard (3) selbst ist geneigt, in ihr und der infektiösen Herdnephritis ein und dasselbe Krankheitsbild zu sehen. Diese Ansicht stützt sich, abgesehen von der Übereinstimmung in der Symptomatologie, auf die Annahme einer unbedingt günstigen Prognose der Pädonephritis. In letzterem scheint mir diese Meinung aber anfechtbar. Heubner selbst spricht sich in einer späteren Mitteilung (4) bezüglich der Prognose viel vorsichtiger aus als früher, indem er schreibt: „Eine Äußerung über die Prognose ist im Einzelfall sehr schwer. Ich habe schon früher Fälle mitgeteilt, wo auch nach jahrlangem Bestehen eine völlige Heilung eingetreten war; aber ob das nicht Seltenheiten sind, ist auch für eine reiche Erfahrung nicht zu entscheiden."

Von der unbedingt günstigen Prognose, von der Stransky spricht, ist demnach bei Heubner keine Rede; diese Zurückhaltung ist bei dem eminent chronischen Verlaufe der Pädonephritis um so berechtigter, weil Folgeerscheinungen sich erst jenseits des Kindesalters bemerkbar zu machen brauchen.

Unter diesen Folgeerscheinungen werden wir in erster Linie der Rückwirkungen auf das Herz zu gedenken haben. In dieser Hinsicht verdienen zwei von den Heubnerschen Fällen Beachtung (5). In der Beobachtung 23 findet sich 11 Jahre nach Feststellung der Albuminurie folgende Angabe: „Herzbefund bis auf stark klappende Töne normal. Puls hart", und in Fall 25 wird nach dreijährigem Bestehen der Nephritis der Puls als gespannt angegeben. In dem 9 Jahre später erhobenen Untersuchungsbefunde finden wir zwar keine Mitteilung über den Herzbefund, doch scheint dieser normal gewesen zu sein. Angaben über die Höhe des Blutdruckes finden sich bei diesen Fällen nicht; doch hat Heubner, wie er an anderer

Stelle (l. c.) hervorhebt, niemals Steigerung desselben beobachtet. Demnach bleibt die Frage, ob der an Herz und Puls erhobene Befund der Ausdruck für eine bestehende Hypertonie ist, unentschieden; in keinem Falle läßt sie sich aber mit dem Hinweise darauf abtun, daß nach einer Reihe von Jahren trotz Bestehens der Albuminurie scheinbar normale Verhältnisse am Kreislauf, zum mindesten aber vollkommenes Wohlbefinden der Patienten festgestellt wurde; wissen wir doch, daß die Hypertonie bei chronischen Nephritiden kein konstantes Symptom ist. „Zwischen normalen Werten und starken Erhöhungen kommen bei demselben Kranken in kurzer Zeit Schwankungen vor" [Lichtwitz (6)]. Also selbst bei normalem Blutdruck würde der geschilderte Herzbefund doch wohl als Folge der im Kindesalter überstandenen Nephritis anzusehen sein, aber — was für unsere Auffassung wichtig ist — als eine Folgeerscheinung, die mit dem Bilde der Herdnephritis nicht zu vereinigen ist.

Es liegt auf der Hand, daß das Vorkommen von Schwankungen in der Höhe des Blutdruckes dem Untersucher die Einreihung eines Krankheitsfalles in die passende Stelle des Schemas erschwert, vor allem dann, wenn er das Kind nicht im akuten Stadium, sondern erst nach längerem Bestehen der Erkrankung zu Gesicht bekommt. Als Beispiel hierfür möchte ich die eigene, von mir bereits an anderer Stelle (7) erwähnte Beobachtung eines Kindes anführen, bei dem sich nach dreijährigem Bestehen der Pädonephritis eine Blutdrucksteigerung auf 180 cm H_2O einstellt; die Hypertonie hält sich ein Jahr auf dieser Höhe und weicht dann wieder normalen Werten. Nichts würde in dem Stadium normalen Blutdrucks gegen die Bezeichnung Herdnephritis gesprochen haben; erst die Blutdrucksteigerung machte eine Revision dieser Auffassung und die Einreihung unter die chronische diffuse Glomerulonephritis notwendig.

Die Einförmigkeit des klinischen Bildes der Pädonephritis, zumal wenn sie sich nur auf Albuminurie ohne Ausscheidung krankhafter Formelemente beschränkt, und das Fehlen oder die Geringfügigkeit subjektiver Beschwerden erschwert aber auch die Abgrenzung gegen die orthotische Albuminurie. Wenn man, wie es häufig der Fall ist, anamnestisch keine Handhabe für eine vorangegangene Nephritis hat, so wird unter Umständen auch die Entscheidung gar nicht leicht sein, ob es sich im vorliegenden Falle um eine reine orthotische Albuminurie oder etwa um eine postnephritische Eiweißausscheidung vom orthotischen Typ handelt. Es scheint mir richtiger, sich überall da, wo namentlich bei Untersuchung der einzelnen Urinportionen Nierenelemente gefunden werden, für das Vor-

liegen einer Nephritis mit orthotischer Eiweißausscheidung zu entscheiden als für die erste Annahme. Die Grenze, wo das Normale aufhört und das Krankhafte beginnt, ist zu schwer zu ziehen, und man tut sicher besser, bei der Ansicht zu bleiben, daß rote Blutkörperchen und Cylinder, auch wenn sie nur ganz vereinzelt vorkommen, dem Bilde der reinen orthotischen Albuminurie fremd sind.

Diese Armut an Symptomen birgt begreiflicherweise die große Gefahr in sich, daß die Beobachtung eines Krankheitsfalles nicht über genügend lange Zeit fortgesetzt wird. Es braucht nicht erst hervorgehoben zu werden, was daraus für verhängnisvolle Irrtümer entstehen können. Ich verweise nur auf die in dieser Hinsicht sehr lehrreichen Befunde von Stroink (8) an Scharlachnephritiden, die, im Kindesalter erworben, nach einem jahrelangen beschwerdefreien Zwischenstadium, das sich lediglich durch Albuminurie auszeichnet, in eine letale Urämie ausgehen. Es tut für unsere Zwecke nichts zur Sache, daß die Arbeit von Stroink keine näheren Angaben über den Verlauf des akuten Stadiums bringt. Aber selbst wenn damals das typische Bild der diffusen Glomerulonephritis vorgelegen hätte, so ist für unsere Frage doch nur das Stadium von Belang, das bei fehlendem Krankheitsgefühl lediglich durch die Eiweißausscheidung gekennzeichnet ist. Rechnen wir nach dem Gesagten noch die Möglichkeit von Blutdruckschwankungen hinzu, so läuft ein und dasselbe Krankheitsbild je nach dem Zeitpunkte der Untersuchung bald als gutartige Pädo- bzw. Herdnephritis, bald als prognostisch zweifelhafte chronisch diffuse Nephritis. Die Hoffnung, mit Hilfe der funktionellen Diagnostik die Scheidung derartiger Krankheitszustände durchführen zu können, ist recht trügerisch, da die funktionelle Anpassungsfähigkeit der Niere bekanntlich eine sehr weitgehende ist. Auch ich habe in den beobachteten beiden Fällen keine Schädigung der Nierenfunktion feststellen können.

Ein derartiges Vorkommnis, wie Blutdrucksteigerung bei einwandfrei festgestellter Pädonephritis, erscheint uns als Seltenheit. Vermutlich ist aber die Zahl solcher Fälle weit größer als wir im allgemeinen annehmen, einfach aus dem Grunde, weil solche Folgeerscheinungen meist erst jenseits des Kindesalters einsetzen. Dem später untersuchenden, doch sicher nur in den seltensten Fällen speziell pädiatrisch eingestellten Arzte ist die Eigenart der Pädonephritis viel zu wenig bekannt, als daß er an einen Zusammenhang gerade mit diesem Krankheitsbilde denken würde. Dem in erster Linie an dieser Frage interessierten Kinderarzt aber geht auf

diese Weise viel wertvolles Material verloren; es wäre deshalb dringend zu wünschen, daß derartige Nachuntersuchungen an Nephritiden, wie sie von Elis. Schiff (9) an dem Material der Heidelberger Kinderklinik vorgenommen wurden, öfters erfolgten.

Wollten wir also nach dem Gesagten an der Anschauung festhalten, daß die Pädonephritis mit der Volhardschen Herdnephritis gleichzusetzen ist, so müßten wir zwingend zu dem Schluß kommen, daß die Pädonephritis kein einheitliches und selbständiges Krankheitsbild ist. Sie würden Fälle umfassen, die dem reinen Bilde der infektiösen Herdnephritis entsprechen, aber daneben auch Fälle, die der diffusen Glomerulonephritis zuzurechnen sind. Oder aber wir müßten in Anlehnung an Volhard mit dem Vorkommen von Übergangsformen rechnen, d. h. ein ursprünglich als Herdnephritis verlaufender Fall wandelt sich später in eine diffuse Nephritis um. Berücksichtigt man die nach Volhards eigner Auffassung ganz und gar verschiedene Entstehungsweise beider Prozesse, so wird man Siebeck (10) ohne weiteres beipflichten müssen, wenn er sich schon aus diesem Grunde einer Zweiteilung der Nephritis gegenüber sehr skeptisch verhält. Nehmen wir ferner nach Volhard noch die Möglichkeit hinzu, daß sich auf eine ursprünglich diffuse Nephritis eine herdförmige aufpfropfen kann, so erwächst daraus meines Erachtens der Beurteilung eine weitere große Schwierigkeit, auf die ich an der Hand eines konkreten Falles etwas ausführlicher eingehen möchte:

Ein jetzt 7jähriges Mädchen macht Weihnachten 1922 eine Scharlachnephritis durch, die unter dem Bilde der diffusen Glomerulonephritis verläuft. Gelegentlich einer 2 Monate später erworbenen Grippepneumonie kommt es zu einem Rezidiv der Nephritis, aber dieses Mal in Form der herdförmigen Erkrankung, die nach Ausheilung der Pneumonie in Gestalt einer leichten Eiweiß- und Blutausscheidung im Harn fortbesteht.

Vorausgesetzt, daß dieser Urinbefund in der Folgezeit persistiert, würde sich die Nierenerkrankung bei späteren Untersuchungen als die typische chronische Pädonephritis darstellen. Bleibt die Nierenfunktion intakt, dann würde man von einer chronischen Herdnephritis sprechen, obwohl die Herderkrankung der zeitlichen Entstehung nach der Sekundärvorgang ist; treten aber Folgeerscheinungen ein, dann ist das ganze Krankheitsbild eine diffuse Nephritis gewesen; beide Male aber verläuft das mutmaßliche Zwischenstadium unter den gleichen klinischen Erscheinungen

Dieselbe Schwierigkeit besteht natürlich auch im umgekehrten Fall, den ich wiederum mit einer Selbstbeobachtung belegen möchte:

Bei einem 10jährigen Knaben besteht scheinbar seit dem 3. Lebensjahre eine chronische Pädonephritis. Gelegentlich einer Scharlachinfektion entwickelt sich in der 3. Woche eine typische diffuse Nephritis mit Blutdrucksteigerung und allgemeinen Ödemen. Nach Abklingen der akuten Symptome ist der Urinbefund wieder genau der gleiche wie vor dem Scharlach, auch die Nierenfunktion ist völlig normal.

Wiederum erhebt sich die Frage: Herdnephritis oder diffuse Nephritis, deren Beantwortung sich je nach dem Ausgang für die eine oder andere Krankheitsform entscheiden wird, für das Zwischenstadium aber offen gelassen werden muß.

Somit kommen wir zu der Überzeugung, daß letzten Endes nur die Zahl der erkrankten Glomeruli dafür ausschlaggebend ist, ob eine Herdnephritis oder diffuse Nephritis vorliegt; damit sind die Übergänge beider Krankheitsbilder aber so fließend geworden, daß ihre Trennung unnötig erscheint. Bezüglich der Pädonephritis gelangen wir mithin zu einer Ablehnung der Auffassung, die sie als Herdnephritis betrachtet, wie überhaupt der Begriff der Herdnephritis als selbständige Krankheitsform von der Klinik am besten aufzugeben ist. Berücksichtigt man ferner, daß nach Heubners Angaben sehr häufig der Scharlach die Ursache für die Entstehung einer Pädonephritis ist und daß gerade die Scharlachnephritis der Schulfall der diffusen Nephritis ist, so sehe ich darin eine weitere Stütze für die Notwendigkeit, die Pädonephritis als diffuse Nephritis anzusprechen. Damit brechen wir auch mit der im Gegensatz zu Heubners eigenen Angaben stehenden irrigen Meinung von der stets günstigen Prognose der Pädonephritis und halten uns auch bei zunächst scheinbar gutartigen Fällen die Möglichkeit später auftretender Folgeerscheinungen vor Augen.

Literaturverzeichnis.

1. Bratke, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 89. 1919.
2. Stransky, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 90. 1920.
3. Volhard, Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Berlin 1918.
4. Heubner, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 77. 1913.
5. Derselbe, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 2. 1908.
6. Lichtwitz, Die Praxis der Nierenkrankheiten. Berlin 1921.
7. Mendel, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 100. 1922.
8. Stroink, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 74. 1911.
9. Elis. Schiff, Inaug.-Diss. Heidelberg 1912.
10. Siebeck, Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken. Tübingen 1920.

Aus der Kgl. Ung. Franz-Joseph-Universitäts-Kinderklinik in Szeged.
(Leiter: Privatdozent Dr. E. Hainiss.)

Hämoklasische Krise bei ernährungsgestörten Säuglingen.

Von Dr. **Stephan Heller.**

Um eine frühe Erkenntnis der Funktionsstörung der Leber zu ermöglichen, veröffentlichte Widal eine neue Methode auf Grund der Beobachtung, daß bei Leuten mit gesunder Leber nach Verabfolgung einer eiweißhaltigen Nahrung binnen 20—60 Minuten Leukocytose, wogegen bei Funktionsstörungen der Leber in obengenannter Zeit eine Leukopenie zu verzeichnen ist. Im normalen Zustand werden die im Darmtrakte nicht vollkommen abgebaut resorbierten Eiweißprodukte, die Peptone, durch die proteopektische Funktion der Leber zurückgehalten, wogegen sie bei Erkrankungen des Leberparenchyms diese Fähigkeit verliert. Die Peptone gelangen in die Blutbahn und bringen jenen Symptomenkomplex zustande, welchen Widal „hämoklasische Krise" benannt hat. Obzwar ein Teil der Forscher dies als zuverläßliche Probe bei der Untersuchung der Leberfunktion anerkennt, bezeichnet ein anderer Teil sie als unzuverläßlich. Trotz dieser entgegengesetzten Beurteilung, oder besser gesagt, ebendeshalb, führten wir die Untersuchungen der „hämoklasischen Krise" bei Säuglingen ein, wo, da die Leberfunktionsstörung einiger Ernährungsstörungen bekannt sind, für die Wertbeurteilung dieser Untersuchungen sicherere Aufschlüsse zu erwarten waren.

Meine 39 untersuchten Fälle beziehen sich zum kleineren Teil auf gesunde, zum größeren Teil auf kranke Säuglinge. Die Untersuchungen erfolgten früh auf nüchternem Magen: die Säuglinge erhielten die letzte Mahlzeit tags vorher um 9 Uhr abends. Ich muß bemerken, daß ich in gewissen Fällen, sowohl was die Quantität der Nahrung als auch was die Zeitintervalle zwischen den einzelnen Untersuchungen betrifft, von der durch Widal vorgeschriebenen Methode etwas abgewichen bin, und zwar insofern, daß ich in den-

jenigen Fällen, wo durch Stoffwechseluntersuchungen schon die funktionelle Störung der Leber festgestellt ist (z. B. bei der alimentären Intoxikation), nur eine sehr kleine Portion der Nahrung verabfolgte, nicht nur wegen einer störungslosen Durchführung der Therapie, sondern auch, damit wir ersehen können, inwiefern kleine Dosen die proteopektische Fähigkeit der Leber auf Probe stellen. Was die Intervalle der Untersuchungen betrifft, zählte ich die Blutkörperchen — um die Veränderungen besser beobachten zu können — nach der Nahrungsaufnahme nicht in Intervallen von 20 Minuten, sondern im Zeitraum von 15 Minuten, der Kontrolle wegen mit zwei Pipetten untersuchend.

Bei gesunden, frauenmilchernährten Säuglingen mußte ich Untersuchungen auch durchführen, hauptsächlich darum, weil in diesen Fällen entgegengesetzte Resultate mitgeteilt worden sind. In 10 Fällen sah ich immer Verdauungsleukocytose, und zwar folgend:

Fall	I:	*9300*[1])	— 11200	— 12500	— 10300	— 10900;	Höhepunkt nach	30 Min.
„	II:	*7700*	— 11660	— 8500	— 9600	— 7000;	„	„ 15 „
„	III:	*8100*	— 9000	— 10100	— 10700	— 12200;	„	„ 60 „
„	IV:	*9400*	— 9000	— 12800	— 12100	— 8500;	„	„ 30 „
„	V:	*9300*	— 12000	— 11300	— 10300	— 11700;	„	„ 15 „
„	VI:	*5950*	— 7900	— 6100	— 7900	— 7600;	„	„ 15 „
„	VII:	*8400*	— 12900	— 9450	— 9350	— 10000;	„	„ 15 „
„	VIII:	*7550*	— 10900	— 8450	— 10650	— 9150;	„	„ 15 „
„	IX:	*12000*	— 13850	— 14800	— 14000	— 12300;	„	„ 30 „
„	X:	*9850*	— 12850	— 12550	— 12000	— 12550;	„	„ 15 „

Diese Angaben stimmen gegenüber jenen Schiffs mit den Resultaten, welche von Lesne und Langle mitgeteilt worden sind.

Bei alimentärer Intoxikation stellte ich in 7 Fällen Untersuchungen an, wobei ich auch das beobachten konnte, wie die Säuglinge auf minimale Dosen der Nahrung reagieren. Meine Untersuchungen vollführte ich nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen und nach einer 24stündigen Hungerzeit. In allen Fällen fiel die Probe positiv aus.

Nach Verfütterung von 20—25 g Frauenmilch erreichte die Leukocytenzahl nach 30 Minuten (I. *16 850* — 16 500 — 13 600 — 13 700; II. *6150* — 6350 — 5050 — 5800; III. *10 450* — 10 450 — 6400 — 9000) resp. nach 45 Minuten den tiefsten Stand (IV. *12 100* — 11 900 — 9400 — 7900 — 12 000); bei 25—30 g Eiweißmilch ebenso nach 30 Minuten (V. *11 950* — 8900 — 8500 — 11 200; VI. *13 200* —

[1]) Die kursive Ziffer bezeichnet die Leukocytenzahl vor der Untersuchung.

12 350 — 7350 — 10 400), resp. nach 45 Minuten (VII. *13 000* — 11 700 — 12 000 — 10 400).

Bei schwer dekomponierten Säuglingen hatte ich nur in 2 Fällen Gelegenheit, die Untersuchung ausführen zu können. Nach Darreichung von 160 g Eiweißmilch war Leukopenie zu konstatieren, wo der Leukocytenwert in beiden Fällen nach 60 Minuten den Tiefstand erreichte (I. *8500* — 8400 — 7900 — 6700 — 5500 — 5700; II. *13 500* — 10 400 — 10 600 — 10 500 — 9200 — 12 000). In 2 Fällen chronischer Dyspepsie (welche zur Dystrophie des Säuglings geführt hatten) stellte sich ebenso Leukopenie ein, bei einem auf 150 g Eiweißmilch nach 60 Minuten (*21 000* — 16 250 — 13 400 — 9500 — 7000), beim anderen auf 120 g Eiweißmilch nach 45 Minuten (*12 800* — 10 100 — 6400 — 6200 — 11 150). Während bei den 2 Fällen von chronischer Dyspepsie die Widalsche Probe positiv war, konnte ich bei Dyspepsie von vorübergehendem Charakter keine hämoklasische Krise beobachten.

Bei 6 Fällen schwerer und mittelschwerer Enteritis follicularis waren die Resultate verschieden. In 3 Fällen, bei Darreichung von 150 g Eiweißmilch veränderte sich der Leukocytenwert bis 45 Minuten nur bei einem (I. *9100* — 9000 —7100 — 6800 — 8200), bei den anderen bis diese Zeit sozusagen gar nicht, und eine Leukopenie tritt nur nachher (60 Minuten) ein (II. *15 500* — 15 500 — 14 750 — 15 300 — 11 000 — 14 250; III. *8300* — 8400 — 8500 — 8700 — 4250 — 5600). Im anderen Falle war eine langsam steigende Leukocytose zu konstatieren, mit dem Höhepunkt nach 45 Minuten (IV. *13 450* — 14 850 — 15 450 — 16 950 — 10 200). Nach Darreichung von 150 g Mehlsuppe wurde in 2 Fällen Leukocytose gefunden mit dem Höhepunkt der Leukocytenzahl nach 15 Minuten (V. *11 400* — 14 500 — 13 200 — 13 000) resp. 45 Minuten (VI. *6700* — 6400 — 7350 — 8050).

In 9 Fällen der Atrophie ergaben die Untersuchungen, einen Fall abgerechnet, positive Reaktion. Die Leukopenie war bei Darreichung 1,5 deci saurer kohlenhydratreicher Magermilch zweimal nach 30 Minuten (I. *10 200* — 7500 — 7250 — 12 250 — 11 320; II. *8200* — 7700 — 5600 — 6900 — 7600), zweimal nach 45 Minuten (III. *12 750* — 9400 — 10 200 — 8000 — 9200; IV. *9200* — 9000 — 7000 — 6000 —6250) zu konstatieren. Bei derselben Nahrung reagierte ein Säugling mit Leukocytose (V. *6800* — 8500 — 9650 — 5400 — 7500). Nach 1,5 deci Eiweißmilch war in allen 3 Fällen Leukopenie zu beobachten, mit dem Tiefpunkt nach 30 Minuten (VI. *8500* — 6800 — 6700 — 7100; VII. *9200* — 8400 — 8000 —

10 300; VIII. *7600* — 7600 — 5300 — 10 600), resp. einmal nach 60 Minuten (IX. *24 000* — 21 000 — 22 400 — 18 000 — 15 200).

Bei luetischen Säuglingen war die Krise am prägnantesten zu sehen. In 3 Fällen, wo die Untersuchung eingeleitet wurde, sank die Leukocytenzahl schon während der ersten 15 Minuten (I. *13 800* — 4000 — 6800 — 5800; II. *16 300* — 9000 — 1300 — 11 000; III. *13 000* — 8000 — 10 200 — 15 100). Es ist aber zu bemerken, daß bei allen dreien eine hochgradige Lebervergrößerung zu beobachten war.

Nach meinen Untersuchungen fand ich:

A. Hämoklasische Krise:
   1. bei alimentärer Intoxikation in sämtlichen untersuchten Fällen,
   2. bei den untersuchten zwei Dekomponierten,
   3. bei chronischer Dyspepsie,
   4. bei schwerer Atrophie,
   5. bei Lues congenita.

B. Negative Reaktion:
   1. bei den 10 untersuchten gesunden frauenmilchernährten Säuglingen,
   2. bei leichter, vorübergehender Dyspepsie.

C. Verschiedene Resultate bei Enteritis follicularis.

Es ist von Interesse, daß bei alimentärer Intoxikation schon nach Aufnahme sehr geringer Nahrungsmengen in den meisten Fällen früh sich einstellende Leukopenie auftrat, was auf die schwere funktionelle Störung der Leber schließen läßt. Die schwerkranke Leber der Intoxizierten, wo die Funktionsstörung schon durch die Stoffwechselversuche von Langstein-Mayer sowie Pfaundler erwiesen wurde, kann ihre proteopektische Funktion gegenüber kleinen Mengen zur Resorption gelangten Eiweißes auch nicht erfüllen.

Was die Qualität der Nahrung anbetrifft, so konnte ich die stärkste Reaktion bei Darreichung von Eiweißmilch beobachten. Ich muß es eigentlich der Qualität der Nahrung zuschreiben, daß in beiden Fällen von Enteritis follicularis, als die Säuglinge 10 prozenthaltige Mehlsuppe — also kohlenhydratreiche Kost erhielten — die Widalsche Probe negativ ausfiel. Da diese auf den veränderten Verhältnissen des Eiweißstoffwechsels der Leber beruht, konnte die kohlenhydratreiche Nahrung die proteopektische Fähigkeit der Leber nicht auf die Probe stellen. Demgegenüber haben Schiff und Stransky neuerdings nach Darreichung von kohlenhydratreicher

Nahrung hämoklasische Krise beobachtet, und sie halten die Widalsche Probe nicht für eine durch Eiweißstoffe ausgelöste spezifische Reaktion.

Nach meinen Untersuchungen halte ich die Widalsche Probe aus diagnostischen Standpunkt nicht für wertlos, im Gegenteil bestärken mich diese wenigen, der Vervollständigung harrenden Versuche in dem Glauben, daß diese Reaktion zur Beurteilung der Funktionsfähigkeit der Leber verwendbar ist. Diese Auffassung wird um so gerechtfertigter erscheinen, wenn wir die negative Krise der gesunden Säuglinge der stets positiven Reaktion der Luetischen und Intoxizierten gegenüberstellen, wo die Leukopenie mit der klinisch feststellbaren Leberveränderung sozusagen parallel ging. In Anbetracht dessen, daß bei chronischer Dyspepsie, Dekomposition und Atrophie eine hämoklasische Krise zu beobachten war, halte ich es für wahrscheinlich, daß bei diesen Krankheiten die Leberfunktion auch gestört ist.

Literaturverzeichnis.

Widal, Abrami, Presse méd. Nr. 31, 1920, S. 893.
Schiff und Stransky, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 95, 1921, S. 286.
Schippers-de Lange, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 169.
Lesne-Langle, Physiologie norm. et pathol. du nourisson 1921.

Aus dem Karolinenkinderspital in Wien.
(Direktor: Prof. Dr. W. Knoepfelmacher.)

Leberfunktionsprüfungen bei Schilddrüsenstörungen.

(Auszugsweise mitgeteilt in der Ges. für Kinderheilkunde in Wien am 24. I. 1923.)

Von Dr. **Otto Pollak.**

(Mit 1 Kurve.)

Die längst bekannten Beziehungen zwischen Thyreoidea und Kohlenhydratstoffwechsel legten den Gedanken nahe, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen Funktionsstörungen der Thyreoidea und solchen der Leber bestehen könnte. Wir haben auf Grund dieser Erwägungen bei 3 Kindern mit Schilddrüsenstörungen Leberfunktionsstörungen vorgenommen.

Die ersten 2 Fälle waren Wiener Kinder, bei welchen die Strumen in der letzten Zeit sehr häufig beobachtet werden. Der 6jährige Wilhelm W. und das 12jährige, geschlechtlich noch nicht entwickelte Mädchen Friederike F. hatten parenchymatöse Strumen, die sich im Laufe von ca. 3 Monaten ausgebildet haben. Der Kropf bewirkte bei dem Knaben ein erschwertes, schnarchendes Atmen (röntgenologischer Befund: Kompression der Trachea), ansonsten war der klinische Befund bei beiden Kindern ohne Besonderheiten.

Der dritte Fall, Ethel K., war eine typische kongenitale Thyreoaplasie: das 11jährige Kind nahm seit dem zweiten Lebensjahre Schilddrüsentabletten. Vor einem Jahre wurde ihm versuchsweise Thyreoidea in die Bauchdecken implantiert. Seitdem bekam es keine Schilddrüsentabletten mehr; das Implantat scheint aber nicht zur Funktion gekommen zu sein, so daß das Myxödem komplett rezidivierte.

Leberfunktionsprüfungen.

1. Die erste Leberfunktionsprüfung, deren wir uns bedient haben, ist von Glaessner (1) angegeben und wurde von Falk und Saxl (2),

Jastrowitz (3) und teilweise auch von Frey (4) bestätigt. Sie besteht darin, daß Leberkranke die zugeführten Aminosäuren nicht gänzlich zu Harnstoff umwandeln, sondern daß sie die Aminosäuren zum Teil wieder unverbraucht ausscheiden. Glaessner gebrauchte zu dieser Leberfunktionsprüfung 20 g Glykokoll; andere Autoren fanden ähnliche Resultate nach oraler Zufuhr von Leucin oder von racemischen Formen der Asparaginsäure und des Alanins. Kinberg (5) hat gezeigt, daß man zu dieser Probe Gelatine verwenden kann. Werden 50 g Gelatine zugeführt, so scheidet der lebergesunde Organismus in den ersten 24 Stunden nach der Gelatinezufuhr maximal 0,5 g Aminosäurenstickstoffes im Harne aus, der lebergeschädigte dagegen mehr als 0,5 g.

Bei unseren Versuchen haben wir die letztgenannte Methode von Kinberg angewendet. Zur Verdeckung des Leimgeschmackes verabreichten wir die Gelatine im Pudding. Zur Konservierung des Harnes gaben wir in das Gefäß, in welchem die 24stündige Harnmenge gesammelt wurde, einige Tropfen Toluol; die Analyse geschah gleich, nachdem die Menge gesammelt worden war. Zur quantitativen Bestimmung der Aminosäuren bedienten wir uns der Formoltitration nach Sörensen[1]). Die dabei nötige quantitative Ammoniakbestimmung geschah nach Fohlin. Bei den Analysen wurden stets Doppelbestimmungen angestellt, und in der unten angeführten Tabelle erscheinen Mittelwerte der erst in der zweiten Dezimalstelle ganz gering differierenden Einzelbestimmungen. Die Differenzen entsprechen einem Tropfen der Titrationsflüssigkeit.

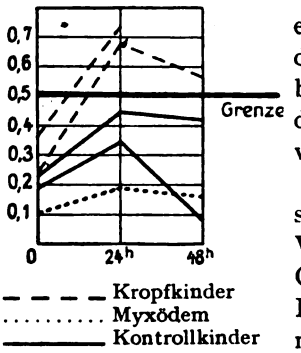
Diese Leberfunktionsprüfung haben wir auch bei zwei gesunden Kontrollkindern angestellt. Die Ergebnisse unserer Versuche zeigt folgende Tabelle:

		Vor der Gelatinezufuhr	Nach der Gelatinezufuhr in den ersten 24 Stunden	Nach der Gelatinezufuhr in den nächsten 24 Stunden	
Kontrollkinder	A. N.	0,210	0,432	0,416	g Aminosäurenstickstoff
	W. R.	0,199	0,334	0,059	
Kropfkinder	W. W.	0,216	0,675	0,553	
	F. F.	0,360	0,708	?	
Myxödem	E. K.	0,113	0,205	0,196	

Als Grenzwert werden, wie oben erwähnt wurde, 0,5 g Aminosäurenstickstoffes angenommen. Trotzdem wir vor den Versuchen auch bei den Kropfkindern normale Aminosäurenstickstoffwerte

[1]) Bei ammoniakreichen Harnen gibt diese Methode schlechte Resultate, deshalb konnten wir auch einen in der Tabelle fehlenden Wert nicht ermitteln.

fanden, ergab sich nach der Gelatinezufuhr eine deutliche Differenz. Nur die beiden Kropfkinder zeigten Werte über 0,5, das Myxödem hingegen wies vor und nach der Probe die geringsten Werte auf.



Bei unseren Kropfkindern sahen wir also eine abnorm erhöhte Aminosäurenausscheidung nach oraler Zufuhr von 50 g Gelatine, bei Myxödem konnten wir dagegen keine diesbezügliche Leberfunktionsstörung nachweisen.

2. Zur Kontrolle dieses Ergebnisses versuchten wir bei dem Kropfkinde Wilhelm W. als zweite Leberfunktionsprüfung die Galaktoseausscheidung nach R. Bauer. Bei dieser Leberfunktionsprüfung darf der normale Organismus — was auch mehrmals bei Kindern nachgeprüft und bestätigt wurde — nach oraler Zufuhr von 40 g Galaktose nicht mehr als 3 g derselben durch die Niere ausscheiden.

Bei unserem Versuche — die Galaktosemenge im Harne wurde polarimetrisch bestimmt — hat das Kropfkind Wilhelm W. von den oral zugeführten 40 g Galaktose 3,9 g im Harne ausgeschieden, also um 0,9 g mehr als noch normal zulässig wäre.

3. Die Vidalsche hämoklastische Krise war sowohl bei den Kropfkindern als auch beim Myxödem positiv. Es ergaben sich folgende Leukocytenverminderungen:

Kropfkind Wilhelm W. von 12 500 in 20 Minuten auf 7600
„ Friedrike T. von 9800 in 15 Minuten auf 6600
Myxödem Ethel K. von 7000 in 35 Minuten auf 5600.

Die Zahl unserer Versuche ist zwar gering. Der Ausfall derselben berechtigt uns aber darauf hinzuweisen, daß Schilddrüsenstörungen bei Kindern mit Leberfunktionsstörungen einhergehen bzw. dieselben im Gefolge haben können.

Literaturverzeichnis.

1. Glaeßner, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 4, 1907, S. 336.
2. Falk und Saxl, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, 1911, S. 131.
3. Jastrowitz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, 1908, S. 471.
4. Frey, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72, 1911, S. 382.
5. Kinberg, Hygiea Bd. 81, 1919, S. 86.

Aus der Kinderklinik der Königl. Ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit im Weißen-Kreuz-Kinderspital zu Budapest.
(Direktor: Prof. Paul Heim.)

Über die Coffeinwirkung im Säuglingsalter.

Von Dr. **Lili E. Herzfeld.**

Coffein ist eines der wichtigsten und häufig gebrauchten Herzmittel. Man könnte glauben, daß die therapeutischen Dosen genau bestimmt sind, wenn wir aber die Lehrbücher der Kinderheilkunde betrachten, finden wir auffallend große Abweichungen in der Dosierung. Kleinschmidt bestimmt die Dosis der Säuglinge in 0,05 ccm 4mal täglich per os und subcutan. Birk gibt im Säuglingsalter bei auftretender Herzschwäche zweistündlich 0,01 Coffein per os, in schweren Fällen subcutan ebensoviel. Nach Feers Vorschrift ist die Dosis des Coffeins im zweiten Halbjahr 0,03 Coffein, von jüngeren Säuglingen macht er keine Erwähnung. Lust empfiehlt, daß die von Lewin angegebene Formel nur als Richtschnur dienen soll, denn nach beiden Seiten kann und muß von ihr vielfach abgewichen werden, wenn man einerseits die spezifische Überempfindlichkeit, anderseits die spezifisch erhöhte Toleranz des kindlichen Organismus nicht außer acht lassen will. Lust gibt die Dosen von Coffeinum natrio-benzoicum im ersten Lebensquartal in 0,025—0,05, 3—4mal täglich an.

Einige Pharmakologen rechnen mit Hilfe einiger gebräuchlichen arithmetischen Formeln die Dosen, die man im verschiedenen Lebensalter geben kann. Junker und Gaubius schreiben für Kinder unter einem Jahr den $^1/_{12}$—$^1/_{15}$. Teil der Erwachsenendosis vor (von jedem Heilmittel), ebensoviel das ungarische Lehrbuch der Pharmakologie. Stokvis und Joung kommen zu demselben Resultat, einerseits das Körpergewicht, anderseits das Lebensalter der Säuglinge der Berechnung zugrunde legend. Duret benützt zur Berechnung der Dosis eine Bruchzahl, deren Zähler die Zahl der Jahre, der Nenner 20 ist, und das erste Jahr teilt er noch in 10 Teile,

so daß ein 2 Monate alter Säugling den $^2/_{200}$. soviel wie $^1/_{100}$. Teil der Erwachsenendosis bekommen kann.

In folgendem haben wir systematische Untersuchungen angestellt, wie die Wirkung der verschiedenen Coffeindosis im verschiedenen Alter bei gesunden Säuglingen ist. (Unter gesunden Säuglingen wollen wir immer nur solche verstehen, bei welchen keine Erkrankung mit Zirkulationsstörung vorhanden ist.) Unsere Wahl traf darum solche Säuglinge, bei welchen keine Kreislaufstörungen zu finden waren, damit wir so die eventuellen schädlichen und toxischen Einflüsse des Coffeins leichter und genauer beobachten können. Unter den Kindern sind einige über 1 Jahr alt, sie waren aber in der Entwicklung hinter ihren Altersgenossen stark zurückgeblieben und lagen auch im Spital auf der Säuglingsabteilung.

Coffein wirkt hauptsächlich auf das Zentralnervensystem, auf die Zirkulation (Herz) und Diurese. Wir haben folgende Wirkungen beobachtet: genau wurde der Blutdruck, Puls und Atemfrequenz registriert. Wir haben mit Aufmerksamkeit das Benehmen der Kinder verfolgt, ob sie nicht unruhig, aufgeregt wurden, ob sie geschlafen haben, wie sich die Stuhlbeschaffenheit, der Appetit, die Urinentleerung, das Gewicht, die Körperwärme verändert hat und ob Erbrechen aufgetreten ist. Bei der Beurteilung der toxischen Wirkung des Coffeins haben wir es für wichtig gehalten, das Verhalten der Gewichtskurve pünktlich zu beobachten. Die Gewichtsveränderung spielt bei Erwachsenen keine Rolle, doch im Säuglingsalter ist die gleichmäßige Körpergewichtszunahme eines der wichtigsten Kriterien der Gesundheit. Als wir an gesunden Kindern die Coffeinwirkung beobachteten, hatten uns folgende Gesichtspunkte geführt: 1. Ein großer Teil der kranken Kinder ist bei schlechter Laune und meist unruhig, weint viel, so daß es die Registrierung des Blutdrucks, Puls und Atemfrequenz sowie die Beurteilung der erregenden Wirkung des Coffeins wesentlich erschwert. 2. Die Gewichtskurve schwerkranker Kinder sinkt oder, wenn sie auch haltmacht, zeigt sie größere Schwankungen, so daß ein ev. durch die toxische Wirkung des Coffeins hervorgerufener Gewichtssturz nicht so auffallend ist. Wir haben es für notwendig gehalten, festzusetzen, welches die maximale Coffeindosis, die von gesunden Säuglingen ohne jeden Schaden vertragen wird, bei welcher weder Gewichtsabnahme, Durchfall, Erbrechen, Fieber, Appetitlosigkeit noch auffallende Unruhe oder ev. Kreislaufstörung auftritt.

Unsere Untersuchungsmethode war folgende: wir benützten in 9 Fällen eine Coffeinlösung, wie sie aus der Apotheke in Ampullen geliefert war, in den

übrigen Fällen verwendeten wir eine von uns selbst hergestellte 20 proz. Lösung des Coffeinum natrio-benzoicum (einmalige Sterilisierung). Die Dosierung geschah in Form von subcutanen Injektionen. Die Kinder wurden immer in liegender Lage untersucht. Die Zählung der Puls- und Atemfrequenz haben wir schon eine Viertelstunde vor der Injektion angefangen und zählen in dieser wie in folgender Zeit dies jede 5 Minuten. Die Blutdruckmessung haben wir ca. jede 5 Minuten ausgeführt mit dem Recklinghausenschen Tonometer, immer zu einer Zeit, als die Kinder nicht weinten. Die Blutdruckwerte sind in H_2O cm angegeben. Die Beobachtung der Kinder in dieser Weise dauerte 2 Stunden lang. Das Gewicht der Säuglinge wurde täglich einmal, in einigen Fällen auch vierstündlich gewogen. Die Körperwärme wurde außer früh und abends auch knapp vor und nach dem Versuch gemessen. In einigen Fällen hatte dasselbe Kind die gleiche Dosis Coffein mehrmals bekommen, damit wir die Änderungen der Gewichtskurve genauer beobachten können.

Bei der Analyse der Coffeinwirkung bezüglich der verschiedenen Funktionen können wir folgendes hervorheben:

Die Atemfrequenz ändert sich nicht auffallend nach 0,20 Coffein. Unter normalen Verhältnissen sehen wir große Schwankungen in der Atemfrequenz im Zusammenhange mit dem Weinen und den Umständen des Kindes, und demgemäß sahen wir keinen Unterschied nach den Coffeininjektionen. In einem Fall (18), als wir 3 × 20 Coffein gaben, sahen wir nach der ersten Injektion große Schwankungen in der Atemfrequenz (20—70), nach der zweiten und dritten war die Atmung verhältnismäßig ruhig, obgleich das Kind in dieser Zeit auch geweint hat.

Nach 0,30 Coffein ist die Atemfrequenz etwas schwankender, die Exkursionen sind etwas größer, aber diese können nur indirekt auf die Coffeinwirkung zurückgeführt werden, weil die etwas höheren Maxime mit dem Weinen und der sichtbaren Unruhe des Kindes zusammenfallen.

Blutdruck: Nach 0,20 Coffein änderte sich der Blutdruck nicht wesentlich, ebensowenig nach 3 × 0,20 Coffein. Einmal sahen wir nur nach einmaliger Coffeininjektion eine Differenz von 25 H_2Ocm. In 2 Fällen, als das Kind 3 × 0.20 Coffein erhielt, erhöhte sich der Blutdruck überhaupt nicht und zeigte auch keine Schwankungen. Die maximale Differenz war unter normalen Verhältnissen 20 H_2O cm (95—115), nach Coffeingabe 25 H_2O cm (110—35).

Nach 0,30 Coffein stieg der Blutdruck nicht auffallend, die maximale Differenz bei demselben Kind war 20 H_2O cm, im allgemeinen war die Differenz 10—15 H_2O cm, sowie unter normalen Verhältnissen. Der Blutdruck wurde nur in 2 Fällen pünktlich bis zu Ende beobachtet, bei einem Kinde waren wir während des Versuches

zweimal 15—15 Minuten lang wegen der großen Unruhe und dem Weinen in der Blutdruckmessung verhindert.

Der Schlaf hatte keinen auffallenden Einfluß auf den Blutdruck, in 8 Fällen konnten wir den Übergang vom ruhigen Zustand in Schlaf beobachten, unter diesen war bei einem Kinde gar keine Änderung, zweimal eine Erhöhung von 10 H_2O cm, in 5 Fällen eine Senkung von 6—15 H_2O cm solche Werte, welche von den normalen Schwankungen nicht abweichen.

Pulsfrequenz: Nach 0,20 Coffein und 3 × 0,20 Coffein zeigt die Pulzahl keine ständige bestimmte Vermehrung, zwischen 14 Fällen sahen wir nur zweimal eine ausgesprochene Erhöhung der Pulszahl und einmal nach 3 × 0,20 Coffein.

Von 3 Fällen, wo wir 0,30 Coffein gaben, war die einzige auffallende Änderung, daß die Pulszahl größere Schwankungen zeigte als vorher, die Differenz zwischen dem Maximum und Minimum war größer.

Stuhlbeschaffenheit: Nach 0,30 Coffein änderte sich der Stuhl bei einem Kind gar nicht, bei 2 Kindern sahen wir häufigeren Stuhlgang.

Von 11 Fällen nach 1 × 0,20 Coffein wurde die Stuhlbeschaffenheit einmal schleimiger, in den anderen Fällen keine Änderung.

Nach 3 × 0,20 Coffein von 11 Fällen wurde der Stuhl bei 2 Kindern schleimiger und häufiger, alle beide sind jüngere und früher schwer geschädigte Kinder, die ihr altersgemäßes Entwicklungsgrad noch nicht erreicht haben. Von diesen Säuglingen der eine, als er schon weit über das Reparationsstadium hinaus war und $1^1/_2$ kg seit der letzten Coffeininjektion zu sich genommen hat, zeigte in der Stuhlbeschaffenheit nach 3 × 0,20 Coffein keine Änderung.

In 8 Fällen nach 3 × 0,10 Coffein und bei ebensovielen nach 3 × 0,05 Coffein und in 9 Fällen nach 1 × 0,10 Coffein veränderte sich der Stuhl nicht.

Da wir nur solche Kinder zur Beobachtung aussuchten, die ständig gute Stuhlbeschaffenheit zeigten und unmittelbar nach dem Versuchstag oder höchstens in 1—2 Tagen die normale Konsistenz der Stühle zurückkehrte, können wir das Zustandekommen der schleimigen Stühle nur auf nervösem Wege erklären.

Erbrechen: Von 3 Kindern, die 0,30 Coffein bekamen, reagierten alle mit Erbrechen 1—2 mal, ein Kind mit habituellem Erbrechen hat 4 mal, ein Kind hat auch noch den nächsten Tag gebrochen.

Von 11 Fällen in vier nach 3 × 0,20 Coffein sahen wir kein Erbrechen, zwei ältere (20 und 12 Monate alte) in gutem Zustand befindliche Kinder haben nicht gebrochen. Ein Kind hat das erste-

mal 6 mal, $1^1/_2$ Monate später nicht einmal gebrochen. Zwei solche Säuglinge haben wir gesehen, bei welchen 5—6 mal Erbrechen aufgetreten ist, eines wiederholt im Strahl. Ein 17 Monate altes, in gutem Zustand befindliches Kind hat auch einmal, 2 Kinder haben noch den nächsten Tag, das eine 4 mal gebrochen. Das Erbrechen ist immer nur nach der zweiten oder dritten Injektion aufgetreten.

Nach 1 × 0,20 Coffein haben von 11 Kindern 4 gebrochen, bei einem sahen wir auch sonst habituelles Erbrechen.

Von 8 Fällen nach 3 × 0,10 Coffein sahen wir in 3 Fällen Erbrechen, ein Kind hat 3 mal gebrochen, sämtliche nach der dritten Injektion.

Nach 1 × 0,10 Coffein trat kein Erbrechen auf.

Auf 3 × 0,05 Coffein reagierten von 8 Kindern 3 mit Erbrechen, von denen 2 früher an habituellem Erbrechen litten, jetzt aber seit Monaten kein Erbrechen aufgetreten ist.

Appetit: Nach 0,30 Coffein sahen wir von 3 Kindern bei einem verringerten Appetit.

Nach 3 × 0,20 Coffein sahen wir von 11 Fällen in 5 verringerten Appetit, bei 3 Kindern auch noch den nächsten Tag.

Nach 1 × 0,20 Coffein ist von 11 Fällen 2 mal Appetitlosigkeit aufgetreten.

Nach 3 × 0,10 und 1 × 0,10 Coffein tranken die Kinder mit gutem Appetit.

Nach 3 × 0,05 Coffein hat sich der Appetit von 8 Kindern nur bei einem früher schwer geschädigten verringert, sowie am Versuchstag und auch den folgenden Tag.

Diurese: Die 24stündliche Urinmenge war an normalen Tagen durchschnittlich zwischen 320 und 392 ccm an einem der Coffeingabe folgenden Tag sank die Urinmenge (von 24 Stunden) auf 194 ccm (diesen Tag 190 g Gewichtszunahme). An solchen Tagen, an denen wir Coffein gaben, schwankte die 24stündliche Urinmenge zwischen 270 und 490 ccm (an dem Tag, wo die Urinmenge 490 ccm war, 120 g Gewichtszunahme). Zusammenfassend können wir sagen, daß in den sechs untersuchten Fällen keine Steigerung der Diurese infolge der Coffeingabe eingetreten ist.

Gewicht: Nach 0,30 Coffein ist von 3 Fällen in zweien eine Gewichtsabnahme von 150 g eingetreten, bei einem früher schwer geschädigten Kind sahen wir einen Gewichtsverlust von 240 g. Bei diesem sind ähnliche Gewichtsschwankungen auch früher aufgetreten. Die Körpergewichte der Kinder waren zwischen 3250 bis 5100 g.

3 × 0,20 Coffein verursachte bei 6 Kindern einen Gewichtsverlust von 130—430 g, ein Kind (VI) hat 40 g zugenommen. Dasselbe Kind, welches das erstemal 430 g abgenommen hatte, reagierte auf dieselbe Dosis Coffein $1^1/_2$ Monate später mit 120 g Gewichtszunahme. Bei den zwei jüngsten früher schwer geschädigten Kindern sahen wir die größte Gewichtsabnahme. Die Körpergewichte der Säuglinge waren zwischen 3600 und 7800 g.

Von 11 Kindern haben 2 nach 1 × 0,20 Coffein zugenommen, bei 9 Säuglingen ist ein Gewichtsverlust von 50—170 g aufgetreten. Vormals haben alle kontinuierlich an Gewicht zugenommen, so daß die Gewichtsabnahmen sicher auf die Coffeininjektionen zurückzuführen sind.

3 × 0,10 Coffein verursachte von 8 Kindern bei 4 keine Gewichtsänderung oder minimale (40 g) Schwankung in der Gewichtskurve. Ein Säugling hatte 350 g abgenommen (3850 g Lues cong.), bei 3 Säuglingen sahen wir eine Gewichtsabnahme von 140—150 g. Das Körpergewicht der untersuchten Kinder schwankte zwischen 3850—8600 g. Ein früher schwer geschädigtes Kind zeigte nach 2 × 0,10 Coffein einen Gewichtsverlust von 160 g.

3 × 0,05 Coffein verursachte in 3 Fällen von 8 Kindern eine Abnahme von 90—170—170 g (4590 g — 3870 g — 6850 g). In 5 Fällen bei täglich wiederholter Dosierung sahen wir entweder Zunahme oder minimale Gewichtsschwankungen.

1 × 0,10 Coffein verursachte in 8 Fällen keine Veränderung, nur ein mikrocephales Kind reagierte mit 190 g Gewichtsabnahme. Im allgemeinen kann man von den Gewichtsabnahmen sagen, daß die Gewichtskurve den 2. Tag nach der Coffeininjektion zu steigen anfängt und in einem oder dort, wo größere Gewichtsabnahmen waren, in 2 oder höchstens in 3 Tagen das ursprüngliche Niveau erreicht.

Da wir auch in solchen Fällen Gewichtsabnahme sahen, wo weder das Erbrechen noch die Verschlechterung der Stuhlbeschaffenheit noch die Steigerung der Diurese in Anschlag kommen kann, ist die Änderung der Gewichtskurve der Perspiratio insensibilis zuzuschreiben.

Körpertemperatur: Nach 0,30 Coffein sahen wir in 2 Fällen Fieber, bei einem Kinde am Tage der Injektion 37,3°, bei dem anderen den darauffolgenden Tag 37,2°.

3 × 0,20 Coffein verursachte bei einem Säugling subfebrile Temperatur, in einem Falle am Tage nach der Injektion 39,3° (zugleich 430 g Gewichtsabnahme). Bei einem Kind stieg die Temperatur während des Versuches von 37,1° auf 37,3° (indessen 4 mal Eklampsie),

das andere Mal beim selben Kind nach der dritten Injektion 2 mal Eklampsie (mikrohydrocephales Kind) und eine Temperaturerhöhung von 36,9° auf 37,4°.

Nach 1 × 0,20 Coffein und 1 × 0,10 und 3 × 0,10 g keine Änderung, nur bei einem Kind an dem Tag nach der Injektion, als der Gewichtssturz von 350 g zur Beobachtung kam, Fieber 39°, schon am Versuchstag eine Temperaturerhöhung von 37,7°.

Psyche: Von 3 Fällen nach 0,30 Coffein fanden wir bei einem Kind eine ausgesprochene Unruhe, die zwei anderen waren auch ziemlich erregt und unruhig, aber trotzdem schliefen sie nach der Injektion für kürzere Zeit ein.

Auf 3 × 0,20 Coffein reagierten von 7 Kindern 3 mit schlechter Laune, wenn wir aber mit ihnen spielten, wurden sie ganz heiter. Ein Kind weinte viel, ein anderes war ganz ruhig, ein Säugling ist nach der zweiten Injektion für eine kurze Zeit, eine halbe Stunde nach der dritten Injektion, auf 40 Minuten eingeschlafen.

1 × 0,20 g Coffein verursachte von 9 Fällen zweimal große Unruhe, 4 Kinder schliefen trotz der Pulszählung und Blutdruckmessung.

Nach 3 × 0,10 Coffein war ein Kind bei schlechter Laune, zwei Säuglinge waren sehr unruhig (bei einem 350 g Gewichtssturz).

Nach 1 × 0,10 Coffein weinten zwei Kinder etwas mehr den ganzen Tag.

Nach 3 × 0,05 Coffein keine Änderung.

Bei einem mikrocephalen Kind verursachte 0,30 Coffein 4 mal Eklampsie, 3 × 0,20 Coffein nach der dritten Injektion 2 mal Eklampsie, Achilles- und Patellarklonus, während dieses Versuches ständig spontane Babinskystellung. Die Auslösung vom Patellarklonus ist noch den folgenden Tag gelungen. 1 × 0,20 Coffein verursachte das eine Mal Eklampsie, das andere Mal konnten wir $^5/_4$ Stunden nach der Injektion Achillesklonus auslösen.

Diese Daten zeigen uns deutlich, daß bei der Coffeinwirkung wesentliche Unterschiede zwischen dem Säuglings- und dem Erwachsenenalter bevorstehen, aber auf alle Fälle können wir das Säuglingsalter nicht einheitlich betrachten, weil auch dort grundsätzliche Unterschiede sind. Früher geschädigte Kinder zeigen eine auffallende Überempfindlichkeit gegenüber anderen Kindern des gleichen Alters auch dann, wenn sie schon längere Zeit über das Reparationsstadium hinaus sind und gleichmäßige Gewichtszunahme aufweisen können. Wenn wir von diesen Fällen absehen und nur die anderen Kinder betrachten, finden wir, daß man unverhältnismäßig große Coffeindosen verabreichen kann, ohne daß in der Zir-

kulation oder Respiration die kleinste Änderung eintreten möchte. Wenn wir diese Dosen für normal im Säuglingsalter annehmen wollten und mit Hilfe der bekannten Formeln die Dosen der Erwachsenen ausrechneten, bekämen wir schwer toxische Dosen für das Erwachsenenalter.

Diese Untersuchungen zeigen uns klar die außerordentliche Empfindlichkeit des Stoffwechsels und der Darmprozesse im Säuglingsalter. Solche Coffeindosen, die vielmals kleiner sind als diese, die überhaupt wirksam sind auf die Zirkulation und auf das psychische Benehmen, führen zu beachtenswerten Gewichtsabnahmen. Wollten wir die toxische Dose im ersten Lebensjahr festsetzen, da müßten wir in erster Reihe unsere Aufmerksamkeit der Gewichtskurve und dem Verhalten des Verdauungstraktus schenken. Bei der Festsetzung der toxischen Dose muß man immer diese kleinste Dose nehmen, die noch irgendeine schädigende Wirkung ausübt. Aus diesem Gesichtspunkt ist die Dosierung der üblichen 0,05 Coffein mehrmals täglich auch nicht in jedem Falle erlaubt, denn bei früher schwer geschädigten und schwachen Kindern ist damit eine toxische Wirkung auslösbar, dagegen bei älteren Kindern können viel größere Dosen wirkungslos sein oder wenigstens zu keinen klinischen Symptomen führen.

Aus praktischem Gesichtspunkt ist hervorzuheben, daß die Stoffwechselvorgänge (Magen und Darmtraktus) eine ganz andere Empfindlichkeit gegenüber Coffein zeigen als die Kreislauforgane und das Zentralnervensystem. Bei Erwachsenen, wenn von der toxischen Dose die Rede ist, kommen hauptsächlich die letzteren in Betracht, bei Säuglingen dagegen sind gerade der Zirkulationsapparat und das Zentralnervensystem (psychisches Benehmen) die, die größte Toleranz gegenüber dem Coffein aufweisen. Gute Beispiele zeigen dafür die Versuche, wo die Kinder für kürzere oder längere Zeit ruhig einschliefen.

Coffein wird im Säuglingsalter hauptsächlich als Herzmittel benützt, und es ist unwahrscheinlich, daß wenn so große Dosen keine auffallende Wirkung auf die Zirkulation haben, die vielfach kleineren Dosen eine therapeutische Wirkung ausüben könnten. Bei Erwachsenen liegen die gewöhnlichen Dosen nicht weit von den toxischen, jedenfalls darunter. Bei Säuglingen aber sind die Mengen, die auf den Stoffwechsel toxisch wirken, viel kleiner als die Mengen, die auf den Kreislauf überhaupt eine Wirkung ausüben. Man kann die Möglichkeit nicht ausschließen, daß wenn unter pathologischen Verhältnissen die Zirkulation gestört ist, 0,05 Coffein und noch

kleinere Coffeinmengen eine günstige Wirkung auf die Zirkulation entfalten können, dagegen aber muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die schädigende Wirkung auf den Magen und Darmkanal ausgeprägter wird. Um so eher kann man daran denken, da in Fällen, bei denen Schädigungen vorausgegangen sind und, obgleich die Kinder zur Zeit des Versuches schon in gutem Zustand waren, toxische Symptome aufgetreten sind.

Eine bestimmte Antwort zu geben auf diese Frage ist nur nach genauer Beobachtung mehrerer Fälle mit Zirkulationsstörung möglich, von denen werden wir später berichten.

Literaturverzeichnis.

Kleinschmidt, Therapeutisches Vademekum für die Kinderpraxis.
Birk, Leitfaden der Säuglingskrankheiten.
Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1920.
Lust, Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Debreczen.
(Vorstand: von Szontagh.)

Über Ekzemtod.

Von Dr. **Johann v. Petheö,** I. Assistent der Klinik.

Wohl die unangenehmsten Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters sind sowohl für die Angehörigen wie auch für den behandelnden Arzt die ekzematösen Erscheinungen. Die Ekzemdiathese produziert von ihrer ersten Erscheinung an die verschiedenartigsten Hauterkrankungen, ohne daß der Arzt den Grund des Leidens irgendwie zu beeinflussen vermöchte. Einige vererbte Krankheiten und viele Ernährungsstörungen werden von Hautveränderungen begleitet, die mit unglaublicher Hartnäckigkeit — allen Behandlungen trotzend — monatelang bestehen, dann plötzlich verschwinden, um von neuem wieder zu erscheinen. Es gibt keine Ekzemart, die wir beim Säugling nicht antreffen würden, und sozusagen heute kaum einen Säugling, der von ekzematösen Erscheinungen ganz verschont wäre. Besonders gilt dies für die Nachkriegszeit, wofür ein Grund vielleicht im Herunterkommen der hygienischen Verhältnisse, in schlechter Ernährung und in dem sozialen Kriegselend zu suchen wäre. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Entstehung des Ekzems nicht allein von den heutigen unseligen Zuständen verschuldet wird, sondern daß Vererbung (ererbte Disposition) wichtige Faktoren sind. Die Therapie stellt den Arzt vor ein schwieriges Problem derart, daß längere Erfahrung ihn auf das Prinzip des noli me tangere verweisen. Beim Säuglingsekzem kann man sehr eigenartige Erscheinungen feststellen. Ich beobachtete einen Fall seit ungefähr einem Jahre, wo das Ekzem seit der Geburt besteht, und zwar einmal in stärkerer, ein anderes Mal in milderer Form. Hiernach richtet sich das Allgemeinbefinden des Säuglings: wenn das Ekzem im Schwinden ist, ist er unruhig, reagiert mit Temperatursteigerung und Abführen, wenn es in der Blüte steht, ist das Befinden gut und auch gewisse Zunahme zu konstatieren.

Blühen und Verschwinden variieren mit gewisser Regelmäßigkeit; ohne daß das Ekzem irgendwie behandelt worden wäre, trocknet es ungefähr dreiwöchentlich ganz ab, es stellen sich Gewichtsverlust, Erregung, Appetitlosigkeit und hohe Temperatur ein, lauter Erscheinungen, für die ein genügender Grund nicht angegeben werden kann. Nach einiger Zeit erscheint das Ekzem von neuem, wobei sich der entgegengesetzte Befund einstellt. Was eigentlich sich im Organismus hierbei abspielt, entzieht sich ganz unseren Kenntnissen. Wahrscheinlich spielt sich im intermediären Stoffwechsel eine Störung ab. Es hat den Anschein, als würde der Organismus ein Ekzem entstehen lassen, um hiermit einer größeren Gefahr zu entgehen. Man kann eine gewisse Äquivalenz zwischen Ekzem und einigen Krankheiten nicht leugnen. Oft konnte ich beobachten, daß nach dem Verschwinden des Ekzems sich Bronchitis, Koryza, Tonsillitis usw. entwickelten. Auch ist es auffallend, daß bei starken Durchfällen das Ekzem verschwindet, ganz so wie z. B. nach Auftreten von Masern die bis dahin hartnäckig bestandene Prurigo sich völlig zurückbildet, um nach Abheilen der Masern wieder zu erscheinen. Bei Asthma ist das Verhalten des Ekzems bekannt: die neuropathischen Symptome rücken in den Vordergrund, wenn das Ekzem verschwindet oder z. B. sich eine Meningitis entwickelt. Auch reagiert der Säugling auf eine ihm nicht zusagende Diät mit Ekzem. Es sind dies alles Tatsachen, welche in der Therapie des Ekzems wichtig in die Wagschale fallen. Der Glaube, daß das Ekzem von äußeren Faktoren bedingt würde, verliert immer mehr an Kraft. So wie die Säuglingsfurunkulose entsteht auch das Ekzem infolge Einwirkung innerer Faktoren auf endogenem Wege.

An unserer Klinik verwendete ich in der Therapie intravenöse Calciuminjektionen mit Rücksicht auf einen evtl. Ekzemtod nur mit großer Vorsicht. Diese Vorsicht ist geboten. Denn wenn auch das Ekzem nach der Injektion rasch heilt, belehren uns die später eintretenden Temperatursteigerungen, das Verfallen der Säuglinge usw. eines Besseren, so daß wir diese Therapie als eine nicht ganz harmlose nur mit gewissen Beschränkungen anwenden. Wir haben nach Calcium in allen Fällen Temperaturabfall beobachtet, die Säuglinge reagieren also auf eine nicht erwartete Art, und es schien, als würde das bis hierher bestandene Gleichgewicht im Organismus eine Störung erfahren haben. Dieselben beunruhigenden Symptome beobachtete ich nach starken antiekzematischen Kuren. Es hat also den Anschein, daß den Verlauf des Ekzems zu unterbrechen nicht ratsam, ja sogar unzulässig sei. Ich huldige spontan jener alten Auffassung,

die das Ekzem in gewissen Fällen für den Organismus als gleichsam notwendig erklärte. Moro bemerkt bei der Behandlung des Ekzems, daß er die Möglichkeit des Nachinnengeschlagens, wenn er es auch nicht in allem unterschreibt, nicht ganz verwirft; eine nähere Erklärung könne er aber für den ab und zu auftretenden Ekzemtod nicht geben, bemerkt bloß, daß dieser bei pastösen Individuen in den ersten Frühlingsmonaten zur Zeit der Frühlingsgipfel des Ekzems vorkomme. Hinsichtlich des Frühlingsgipfels möchte ich nur hinzufügen, daß ich einen solchen auch im Herbst beobachten konnte.

Der Ekzemtod ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Während der vergangenen vier Jahre hatte ich die Gelegenheit, teils im Budapester Johannes-Spital, teils an der Säuglingsabteilung der Debreczener Universitäts-Kinderklinik 8 Fälle von Ekzemtod zu beobachten, und von einigen diesen stehen uns eingehendere anatomisch-pathologische und histologische Befunde zur Verfügung. Einen kurzen Auszug aus den Krankengeschichten und pathologisch-histologischen Befunden teile ich im folgenden mit:

1. M. K. A., 2 Monate alt, aufgenommen am 15. I. 1921. Schlecht genährter und entwickelter, blasser Säugling, mit einem frühalten Gesichtsausdruck und schlechtem Turgor. In den Kniebeugungen, Achselhöhle, am Hals und in den Inguinalgegenden stark nässender Intertrigo, am Schädel eitrige Kruste, am Gesicht und an den Ohren feuchtes Ekzem. Innere Organe ohne Befund. Stuhl dyspeptisch, Nahrung Muttermilch. Der Säugling befand sich 3 Monate lang unter unserer Behandlung, während dieser Zeit nahm er 2 kg zu, sein Ekzem besserte sich, bald aber schlechterte es sich, bis es endlich am 25. V. nach einer Behandlung mit milder Bleisalbe plötzlich heilte. Zwei Tage darauf am 28. V. traten hochgradige Unruhe, Dyspnöe, gelinde Cyanose und Appetitlosigkeit auf. Temperatur 37,6°. Elf Uhr nachts plötzlich 41,8°, Kollaps, mäßige Krämpfe am ganzen Körper, starke Dyspnöe, Cyanose, Aceton in der Atemluft und eine halbe Stunde hierauf trat der Tod ein. Der Obduktionsbefund (Doz. K. Minnich, Budapest) konnte außer geringfügiger Rachitis nichts nachweisen, was den Tod hätte erklären können. Der histologische Befund der wichtigeren Organe (Leber, Herz, Nieren) zeigte bloß Hyperämie, andere Veränderungen waren nicht nachzuweisen.

2. R. E., 5 Monate alter Säugling, wurde am 26. XI. 1920 mit der Klage aufgenommen, daß er seit 2 Monaten am ganzen Körper an Ausschlägen leidet, daß der Milchschorf am Gesicht und Kopf auf keine Behandlung reagierte und nach einer neueren Behandlung sich das Ekzem besserte. Trotzdem befindet sich das Kind nicht gut und sei zuwider, unruhig. Der Säugling ist blaß, stark abgemagert, Muskulatur schlaff, an der Haut ist ein ausgebreitetes, beinahe geheiltes Ekzem sichtbar. Am Gesicht und am Scheitel noch nässendes, aber schon auf dem Wege der Besserung sich befindliches Ekzem. Leichte Bronchitis, Stuhl schleimig grünlich. Wir nähren ihn mit Bengerschem Kindermehl; die Symptome bessern sich nach einigen Tagen nicht. Am 1. XII. Temperatur-

steigerung bis 38°, Erbrechen und eine sich immens steigernde Unruhe. Am folgenden Tage verschwindet das Ekzem gänzlich. In der Nacht plötzlich 41,6° hohe Temperatur, Cheine-Stokessche Atmung, Cyanose, Krämpfe, Aceton in der Atemluft, nach einer Stunde Tod. Die Obduktion (Dozent Dr. K. Minnich, Budapest) konnte keine derartigen Veränderungen finden, mit denen der plötzliche Tod erklärt werden könnte. Die histologischen Befunde der Hauptorgane zeigten nichts Besonderes.

3. H. J., 3 Monate alt, aufgenommen am 20. XI. 1920 mit der Beschwerde, daß der Milchschorf, welcher seit der 5. Lebenswoche besteht, dauernd sich verschlechtert, verbreitet und daß das Kind sich nicht entwickelt und ständig bricht. Der Säugling ist stark abgemagert, Fettpolster sozusagen ganz verschwunden, Muskulatur schlaff, Intertrigo, nässendes Ekzem auf der ganzen Haut, am Gesicht und Scheitel fingerdicke eitrige Krusten. Der Säugling ist unruhig und erbricht oft, normaler Stuhl; innere Organe weisen keine besonderen Veränderungen auf. Nahrung Ammenmilch. Nach Reinigung der eitrigen Krusten leichte Borsalbe auf die verletzten Stellen. 4 Tage lang keine besondere Veränderung im allgemeinen Zustand, nur das Ekzem bessert sich. Am 2. XII. nachts ohne jeden Vorgang plötzlich 42,5° Temperatur, Krämpfe, Cyanose, Cheine-Stokessche Atmung, Aceton in der Atemluft und nach einigen Minuten Tod. Der Sektionsbefund (Doz. Dr. K. Minnich, Budapest) negativ.

4. M. A., 1 Monat alter Säugling, aufgenommen am 2. II. 1920. Bei der Aufnahme Gewicht 2350 g, schwacher Turgor, Zustand stark herabgekommen. 3 Monate lang befand er sich unter unserer Behandlung. Nahrung im Anfang Ammenmilch, später noch Buttermilch. Entwicklung ist nicht zufriedenstellend, Zunahme kaum 1 kg. Am Anfang Mai gesellt sich zum Krankheitsbild ein schweres Ekzem, das mit Borvaseline behandelt wurde und sich nur langsam besserte. Am 24. V. stellte sich leichte Bronchitis ein mit mäßiger Temperatursteigerung. Am 25. V. Unruhe am Abend, plötzlich 43,6° hohe Temperatur, Aceton in der Atemluft, später eklamptische Krämpfe, Dyspnöe, Cyanose und nach einer Stunde Tod. Die Sektion (Doz. Dr. K. Minnich, Budapest) konnte keine Todesursache nachweisen.

5. K. G., 6 Wochen alter Säugling, aufgenommen am 27. I. 1920 mit akuten dyspeptischen Symptomen. Magerer Säugling mit schlechtem Turgor, Stuhl grünlich-schleimig. Lunge, Herz normal. Bekommt Muttermilch, trotzdem keine Entwicklung. Im Alter von 2 Monaten erscheinen die Symptome eines nässenden Ekzems, das sich verbreitet am ganzen Körper, am ausgesprochensten im Gesicht und am Scheitel. 14. II. leichte Bronchitis, Unruhe, Temperatur bis 37,8°. 15. II. abends plötzlich 42,6grädiges Fieber, Aceton in der Atemluft, heftige Krämpfe, Cyanose, Dyspnöe, nach einer halben Stunde folgte Tod. Der Sektionsbefund (Doz. Dr. K. Minnich, Budapest) konnte außer kleingradiger Colitis und Bronchitis nichts feststellen.

6. K. S., 11 Monate alt, aufgenommen am 17. V. 1922 mit der folgenden Klage: Seit 7 Monaten leidet das Kind an Milchschorf und Ausschlägen, die bald erscheinen, bald verschwinden, nichtsdestoweniger ungeachtet entwickelt sich das Kind gut. Eltern gesund. Der Säugling ist gut entwickelt mit gutem Turgor. Innere Organe normal. Das Gesicht ist beinahe maskenartig von eitrigen und eingetrockneten Krusten bedeckt. Auf dem Scheitel fingerdicke Seborrhöe, auf der Körperhaut zerstreut kleine Knoten, ekzemlose Stellen.

Nach Reinigung der Krusten Borvaseline auf die beschädigten Hautpartien. 19. V. Unruhe, mäßige Dyspnöe, Cyanose, milde Krämpfe, im Urin und in der Atemluft Aceton, stark positiv. Temperatur steigt plötzlich bis 42,0°, die Symptome werden später ausgeprägter, kaum nach einer halben Stunde erfolgt der Tod. Bei der Sektion (Prof. Orsós, path.-anatom. Institut Debreczen) wurde Hyperplasie der Thymus, der Tonsillen und Lymphdrüsen aufgefunden. Seitens der übrigen Organe war keine Veränderung sichtbar.

7. Cs. J., 10 Monate alt, aufgenommen am 19. X. 1922 mit folgenden Beschwerden: Seit 8 Monaten leidet das Kind an Ekzem, das sich auf keine Behandlung gebessert hat. Das Ekzem ist am ganzen Körper, besonders aber am Gesicht und am Scheitel sehr ausgesprochen. Ziemlich pastöser blasser rachitischer Säugling. Am Scheitel Seborrhöe, die Gesichtshaut zeigt nässendes Ekzem. An der Haut zerstreut ekzematöse Stellen, kleine Knoten. Innere Organe normal. Das Ekzem wurde mit Borvaseline behandelt. Am 21. X. große Unruhe, im Urin und in der Atemluft stark positives Aceton, Dyspnöe, Cyanose, zu welchen sich später eklamptische Krämpfe und Temperatursteigerung bis 41,6° gesellten. Nach einer Stunde folgte der Tod. Bei der Obduktion (Prof. Orsós, path.-anatom. Institut Debreczen) wurde eine kleingradige Myodegeneration des Herzens und eine milde Nephrosis gefunden, die aber den Grund des Todes nicht erklärten.

8. N. G., 10 Wochen altes Mädchen, aufgenommen am 2. XI. 1922 mit der Klage, daß seit der Geburt das Kind mit Milchschorf belegt ist und seit einer Woche sich auf die Gesichtshaut verbreite; dabei entwickelt es sich gut, hat aber grünliche Stühle. Blutarmes Kind mit schlechtem Turgor, die ganze Gesichtshaut bedeckt mit dickem, eitrigem, nässendem Ekzem, am Scheitel fingerdicke Seborrhöe. Innere Organe normal. Nahrung Muttermilch. Das Ekzem wurde mit Borvaseline behandelt. Am 3. XI. plötzlich 43,6gradiges Fieber, starke Dyspnöe und Cyanose, Aceton im Urin und in der Atemluft stark positiv, eklamptische Krämpfe, dann nach einer halben Stunde Tod. Die Sektion (Prof. Orsós, path.-anatom. Institut Debreczen) konnte außer Gehirnödem überhaupt nichts aufweisen.

Sämtliche Organe der Fälle 7 und 8 wurden von Fr. D. M. Ambrus einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen. In beiden Fällen konnte parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels und der Niere und eine fettige Entartung der Leber nachgewiesen werden. Bei der Untersuchung der übrigen Organe und speziell der Haut konnten nennenswerte Veränderungen nicht aufgefunden werden.

Wenn man den klinischen Verlauf überblickt, fallen die sozusagen gesetzmäßig auftretenden Symptome: plötzliche Temperatursteigerung, Cyanose, Dyspnöe, Unruhe, Krämpfe, Aceton im Urin und in der Atemluft und in einem jeden Falle das wichtigste Symptom: der vorherige Schwund des Ekzems, als das die plötzliche Katastrophe ankündigendes Moment, auf. Wodurch diese Katastrophe ausgelöst wird, ist schwer zu beantworten. Pathologisch-anatomische und histologische Befunde geben keine genügende Aufklärung.

Makroskopisch sind in den meisten Fällen fast keine Veränderung, ja sogar ganz normale Verhältnisse aufgefunden worden. Erwägt man die in Fall 7 und 8 erhobenen histologischen Befunde, so fällt es auf, daß in den Organen eine langsam fortschreitende Krankheit bestanden haben muß, die zur Dekomposition führte, was aber den plötzlichen Zusammenbruch veranlaßte, war nicht nachzuweisen. Rehn beobachtete in einem Falle lang bestehenden Ekzems, das auf energische Behandlung sich zu bessern begann, plötzlichen Tod. Die Obduktion ergab fettige Degeneration des Herzens, der Leber und Nieren. Nach seiner Ansicht würde der Tod durch in der Haut gebildete Toxine herbeigeführt worden sein.

Zweifellos sind die in der Haut entstehenden (?) oder gebildeten (?) Toxine von schädlicher Wirkung auf den Organismus; daß aber nach plötzlichem Verschwinden des monatelang bestehenden Ekzems der Organismus unter derart vehementen Erscheinungen binnen wenigen Stunden zusammenbreche und dem Tod verfalle, kann mit der Annahme einer cumulativen Wirkung der durch die Haut zur Ausscheidung gelanten Toxine allein nicht erklärt werden, wenngleich alles hierfür zu sprechen scheint. Eine wirklich befriedigende Erklärung ist heute noch nicht recht möglich. Es hat den Anschein, als hätte sich infolge der Resorption der bei langwährendem Ekzem gebildeten und durch ihre Oxydation (?) freiwerdender Toxine im Körper ein der Dekomposition ähnlicher Zustand entwickelt. Was aber der Grund des den Ekzemtod charakterisierenden plötzlichen Zusammenbruches sei, kann nur mit Hypothsen erklärt werden. Das Wesen des Säuglingsekzems wird sehr verschieden aufgefaßt. Im Sinne neuerer Untersuchungen solle es infolge von Stoffwechselstörungen entstehen. Feer spricht bei unterernährten Kindern vom Ekzem der abnormen Konstitution, das Ekzem der überernährten Kinder erwähnt er bloß und komme bei ihnen der Ekzemtod weit seltener vor. Nach meiner Ansicht ist auch die lymphatische Konstitution nicht wichtig, wie auch die als Bedingung angenommene Frühlingszeit für das Entstehen des Ekzemtodes nicht von Bedeutung ist, wie dies unsere Fälle zeigen. Aller Wahrscheinlichkeit nach entsteht das Ekzem aus inneren Gründen, und zwar aus Stoffwechselstörungen, welche nach langem Bestand entweder zur Heilung oder vollständigem Zusammenbruch führen. Wenn das Ekzem die Folge einer intermediären, an der Haut sich äußernden Stoffwechselstörung ist, so könnte es gleichsam als Esophylaxie der Haut aufgefaßt werden. Dann wäre also das Ekzem ein esophylaktisches Symptom einer sich in den innersekretorischen Organen abspielenden,

wahrscheinlich ererbten, aber nicht nachweisbaren Erkrankung. Je ausgesprochener dieses esophylaktische Symptom (z. B. Scharlach, Lues usw.) ist, um so günstiger scheint dies für den späteren Verlauf des Grundleidens zu sein. Welchen Gesetzen aber die innere Krise und das Bild des an der Haut erscheinenden Vorganges huldigen, bleibt eine offene Frage. Für jene alte Auffassung, daß das Ekzem sich „nach innen geschlagen hat", spricht in dem angeführten Fällen der Umstand, daß dem Verschwinden des Ekzems in den meisten Fällen eine energische Behandlung vorangegangen ist. Demgegenüber verweise ich darauf, daß das Ekzem oft selbst einer energischen Behandlung trotzt, während es in anderen Fällen spontan verschwindet und nicht selten selbst bei mildester Salbenbehandlung der Ekzemtod eintritt. Das zu raschem Tod führende Krankheitsbild gleicht einer akut verlaufenden Vergiftung oder einer Katastrophe, die durch eine Intoxikation mit artfremdem Eiweiß herbeigeführt worden ist. Diese meine Annahme wird auch durch Auftreten von Aceton bekräftigt, das bekanntermaßen bei hochgradigem Ekzem, ferner nach Gewebszerstörungen usw. auftritt und dessen Entstehung auf Eiweißzerfall zurückgeführt werden kann (Gaisler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100).

Heute eine ganz zufriedenstellende Erklärung für den Ekzemtod geben zu wollen, ist noch nicht möglich; ihn hintanhalten zu wollen damit, daß wir das Ekzem nicht behandeln, ist wenig aussichtsvoll. Im Frühling ist Vorsicht am Platz; eine unter allen Umständen durchzuführende Salbenbehandlung ist nicht notwendig, mit Ausnahme der einfachen beruhigenden Kühlsalben. Günstige Erfolge zeitigt eine Umstimmung des Stoffwechsels mit gründlicher Veränderung der Diät, kombiniert mit äußerlicher Behandlung, wie dies auch ich beobachtet habe. Allgemeine Regeln lassen sich aber nicht aufstellen. Eine Diät, die in allen Fällen bekömmlich wäre, gibt es nicht. Auch Stoffwechseluntersuchungen vermögen oft keine Richtung zu weisen. Anscheinend spielen auch andere Faktoren eine wichtige Rolle beim Ekzem. Diätetische Behandlung führt hauptsächlich bei Ekzem überernährter Kinder zum Ziele. Bei zur Atrophie neigenden Säuglingen ist fast kein Erfolg zu erwarten. Sehr schöne Resultate sah ich bei Ekzem gestillter Säuglinge, denen ich neben der Muttermilch schon im 3. Monat Suppe oder Schleim gab und noch vor Halbjahr die Milch auf das Mindeste reduzierte. Bei künstlich ernährten Kindern reduzierte ich die Milch immer ad minimum und gab lieber Kohlenhydrate. In manchen Fällen bewährte sich die Finkelstein-Suppe. In anderen versagte sie. Auffallend gute

Erfolge sind ab und zu mit fettreicher Nahrung zu erreichen, wie solche auch ich beobachten konnte. Auch Quarzlichtbehandlung und Sonnenkur waren von günstiger Wirkung. Eine intravenöse Anwendung von Ca halte ich im Säuglingsalter nur dann für zweckmäßig, wenn der Blutkalkspiegel sehr niedrig und die Eosinophilie — die bei Säuglingsekzem 25—34% betragen kann — normal ist. Eine sonstige Anwendung, sogar kleiner Dosen, kann mit unangenehmen Symptomen einhergehen.

Zusammenfassung.

Es gibt einen Ekzemtod. Seine Erklärung liegt wahrscheinlich in tieferen Stoffwechselstörungen, welche eben zur Katastrophe führen. Pathologisch-anatomische bzw. histologische Untersuchungen können das Problem nicht näher beleuchten. Das Ekzem mit energischer Behandlung um jeden Preis vertreiben zu wollen, ist nicht ratsam, das Symptom nämlich, daß es vor dem Tode verschwindet, spricht dafür, daß eine eigentümliche Beziehung zwischen Haut und der im „Inneren" sich abspielenden Krise bestehen müsse, eine Auffassung, die auch von Autoren früherer Zeit geteilt worden ist.

Bei der Ekzembehandlung halte ich eine Umstimmung der Stoffwechselvorgänge, kombiniert mit äußerlicher Behandlung, besonders Strahlentherapie usw., für notwendig.

Literaturverzeichnis.

Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 13.
Feer, Lehrb. f. Kinderheilk.
Moro, Lehrb. f. Kinderheilk.
Gaisler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 100.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Debreczen.
(Vorstand: v. Szontagh.)

Über die Wirkung der Buttermilch auf die Magensekretion.

Von Dr. **Eugen Dohnál**, Klinischer Assistent.

In der Säuglingsheilkunde ist die Buttermilch eine gleichsam unerläßliche Nahrung, welche bei verschiedenen Formen der Ernährungsstörungen mit Erfolg angewendet wird. Wenngleich sich viele Autoren mit der Erklärung der Wirkung der Buttermilch befaßt haben, so sind wir noch weit davon, auf Grund der bisherigen Untersuchungen ihre Wirkung vollkommen verstehen zu können. Die schönsten Resultate ergeben sich bei dystrophischen Säuglingen an der Mutterbrust, wo die Zugabe von 50—100 g Buttermilch eine beträchtliche Steigerung der Gewichtskurve ergibt. Da der Erfolg in diesen Fällen am meisten auffällig ist, so vermag eben ihre Untersuchung zu einer Erklärung der Wirkungsweise zu führen. Weil wir aber mit der Beigabe von Buttermilch den Energiequotienten nicht erhöhen, also nicht ein Plus der Calorieneinfuhr sondern eine vollkommenere Ausnützung der Muttermilch zur Gewichtszunahme führt, so muß die Buttermilch die Stoffwechselvorgänge in einer oder in mehreren Phasen günstig beeinflussen.

Als eine der wichtigsten und für die Untersuchungen am leichtesten zugänglichen Stellen der Stoffwechselvorgänge bietet sich der Magen dar. Eine Untersuchung seiner Funktionsverhältnisse, hauptsächlich der Acidität, ist von großer Wichtigkeit. Hängt doch von dem Grade der Acidität der Einfluß auf die Aktivierung der Magenfermente ab, auch ist die Acidität von Einfluß auf die Magenmotilität, anderseits wirkt sie hemmend auf die Vermehrung der Magenbakterien, wie dies die von Leichtentritt (1) mit Buttermilch angestellten Experimente beweisen. Beim Zustandekommen der Magenacidität sind zwei Faktoren wirksam, und zwar einerseits die von den Magendrüsen secernierte Salzsäure, anderseits die infolge von Gärungsprozessen entstehenden organischen Säuren, deren Anwesenheit

oft auch bei normalen Säuglingen im Magen nachgewiesen werden kann. Das richtige Maß der Magensäuresekretion kann dann erhalten werden, wenn die Menge der Salzsäure bestimmt wird.

Um die Aciditätsverhältnisse des Magensaftes von Säuglingen, die Buttermilch erhalten, untersuchen zu können, habe ich die folgende Methode angewandt: Um 6 Uhr am Morgen bekommt der Säugling 100 g Tee, dann wurde er in drei- bzw. vierstündlichen Pausen ein- bis dreimal an die Brust gesetzt, wobei ich ihm entweder die gleichen oder verschiedene Mengen Muttermilch trinken ließ. 3 oder 4 Stunden nach der letzten Brustmahlzeit bekam der Säugling Buttermilch, und zwar 50—100 g. Nach dieser Mahlzeit wird das Kind in 3 bis 4 Stunden wieder an die Brust gesetzt. Nach 45 Minuten, vom Ende der Mahlzeit gerechnet, habe ich die „freie" und die „gebundene" Salzsäure, später mit der Braunschen Veraschungsmethode die wirkliche Menge der Salzsäure bestimmt.

Aus meinen Versuchsprotokollen habe ich die folgenden Fälle tabellarisch zusammengestellt:

Fall	Nahrung	Zeit der Nahrungseinfuhr	Menge der Nahrung	Gesamtacidität[1])	Acidität[1]) Indikator		HCL nach Braun
					Phenophtalen	Methylorange	
1. Difalko	Muttermilch	12	100	6	6	—	4
	Buttermilch	15	70	46	46	—	22
	Muttermilch	18	100	27	27	—	16
2. Zsurkai	Tee	6	90	8	6	2	4
	Muttermilch	9	90	8	4	4	4
	Buttermilch	15	50	46	40	6	14
	Muttermilch	18	100	6	6	—	6
3. Petroci	Tee	6	90	16	4	—	16
	Muttermilch	9	50	16	14	2	16
	Buttermilch	12	50	48	48	—	20
	Muttermilch	18	50	42	36	8	16
4. Neuspieler	Tee	6	70	10	8	2	4
	Muttermilch	9	90	12	12	—	4
	Buttermilch	15	50	24	24	—	14
	Muttermilch	18	100	14	12	2	12
5. Kiss	Tee	6	80	3	3	—	2
	Muttermilch	9	50	9	9	—	2
	Buttermilch	12	50	39	39	—	10
	Muttermilch	15	150	15	15	—	5

[1]) Der Zahlenwert der Acidität entspricht der durch 100 cm^3 Magensaft neutralisierten n/10 NaHO in Kubikzentimeter ausgedrückt.

Fall	Nahrung	Zeit der Nahrungseinfuhr	Menge der Nahrung	Gesamtacidität [1]	Acidität [1] Indikator		HCL nach Braun
					Phenophtalen	Methylorange	
6. Kovács	Tee	6	80	5	5	—	4
	Muttermilch	9	100	3	3	—	3
	„	12	50	64	64	—	2,2
	Buttermilch	15	50	64	64	—	2,2
	Muttermilch	18	110	6	6	—	3
7. Ujlaki	Muttermilch	9	100	3	3	—	3
	Alkal. Buttermilch [2]	15	160	6	6	—	6
	Muttermilch	18	90	7	7	—	4
8. Tollas	Tee	6	100	5	5	—	2,8
	Muttermilch	9	100	7	7	—	4
	„	12	90	13	13	—	9
	Buttermilch	15	70	50	50	—	28
	Muttermilch	18	110	32	32	—	24
9. Herpai	Muttermilch	9	150	13	13	—	9
	Buttermilch	15	100	60	60	—	25
	Muttermilch	18	200	24	24	—	13
10. Kovács	Muttermilch	9	100	10	10	—	6
	Gwsch. Bmilch [3]	15	50	32	32	—	24
	Muttermilch	18	90	18	18	—	12
11. Herpai	Tee	6	100	2	1	1	1
	Muttermilch	9	120	7	7	—	2,2
	„	12	150	6,5	6,5	—	1,6
	„	15	100	9,5	9,5	—	1,6
	Gwsch. Bmilch [3]	18	90	29	29	—	16
	Muttermilch	21	150	6	6	—	3,6
12. Csizmadia	Muttermilch	9	120	7,6	7,6	—	2,8
	Gwsch. Bmilch [3]	12	70	30	30	—	17
	Muttermilch	15	120	8	8	—	4
13. Fölze	Muttermilch	12	90	8	8	—	8
	Buttermilch	18	50	52	52	—	19
	Muttermilch	21	100	6	6	—	6

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, weisen die Aciditätswerte sowohl Tages- wie auch stündliche Schwankungen auf; in drei Viertel der Fälle sind neben der Salzsäure auch die organischen Säuren vor der Verabreichung der Buttermilch zu finden. Während die Salzsäurekonzentration im Verlaufe des Tages vor der Einfuhr der Buttermilch Schwankungen kaum aufweist, zeigt dem entgegen

[1]) Der Zahlenwert der Acidität entspricht der durch 100 cm³ Magensaft neutralisierten n/10 NaHO in Kubikzentimeter ausgedrückt.
[2]) Neutralisierte Buttermilch.
[3]) Gewaschene Buttermilch.

der Aciditätsgrad der organischen Säure größere Abweichungen. Die Menge der eingeführten Muttermilch ändert kaum an der Konzentration der Salzsäure, woraus gefolgert werden kann, daß die Magendrüsen bei verschiedenen Mengen ein und derselben Nahrung eine bestimmte Salzsäurekonzentration aufrechtzuerhalten bestrebt sind.

Ich habe in einem Drittel der Fälle organische Säuren nach Einfuhr von Frauenmilch gefunden, der Aciditätsgrad entsprach 2—7 ccm $^{n}/_{10}$ NaOH. Im Durchschnitt entsprach sie 4 ccm $^{n}/_{10}$ NaHO ein Resultat, welches mit der Angabe Huldschinskis übereinstimmt. Die Quantität der Salzsäure nach Braun bestimmend, habe ich 2—16, im Durchschnitt 4 ccm $^{n}/_{10}$ NaHO entsprechende Mengen gefunden, bezogen auf 100 ccm Magensaft. Aus der Anwesenheit von organischen Säuren konnte nicht auf pathologische Prozesse gefolgert werden, weil solche (organische Säuren) auch bei gut entwickelten Säuglingen mit normalem Stuhlgang nachgewiesen werden konnten. Anderseits wieder fehlten die organischen Säuren bei dyspeptischen Säuglingen. Nach dieser Feststellung habe ich die Magenaciditätsverhältnisse nach Buttermilchnahrung untersucht und hier gefunden, daß die Acidität einen hohen Grad erreicht, was natürlich ist, da wir mit der Buttermilch Säure in großer Menge in den Magen einführen, anderseits aber auch die Menge der Salzsäure eine Steigerung aufweist, und zwar im Durchschnitt 19 ccm NaHO auf 100 ccm Magensaft bezogen. Hier kann die Frage aufgeworfen werden, ob die Salzsäurekonzentration nach Verabreichung von alkalisierter oder schwach saurer Buttermilch gesteigert wird oder nicht. Wenn wir die Fälle 7, 10, 11, 12 in der Tabelle berücksichtigen, so können wir feststellen, daß auch bei ihnen eine Steigerung der Salzsäurekonzentration in nicht geringerem Grade als nach saurer Buttermilch eingetreten ist. Die Untersuchungen von Hoffmann und Rosenbaum haben auf Grund der Zuckermagenkurven zutage gefördert, daß Nährmittel mit einem größeren Eiweißprozent als der Frauenmilch, die Sekretion des Magensaftes steigern. Untersuchungen wieder von Leichtentritt haben das Resultat ergeben, daß die Buttermilch auf die Vermehrung der Colibacillen hemmend einwirkt. Dieser Autor erklärt diese Wirkung der Buttermilch mit ihrem hohen Aciditätsgrad. Aus den von ihm mitgeteilten Daten ist auch ersichtlich, daß auch die alkalisierte Buttermilch, wenngleich im schwachen Grade, nichtsdestoweniger aber im gleichen Sinne auf die Colibacillen hemmend einwirkt. Diese letztere Beobachtung kann ebenfalls mit der Steigerung der Salzsäurekonzentration

erklärt werden. Die Richtigkeit dieser Erklärung wird auch durch die Feststellung zahlreicher Autoren gekräftigt, in derem Sinne die alkalisierte und die saure Buttermilch gleiche Werte sind. Auch konnte ich mit der Verabreichung der nach Filtration von saurer Buttermilch zurückgebliebenen Molke eine Gewichtszunahme nicht erreichen, während die Suspension des Buttermilchcaseins in süßer Molke zu einer Gewichtszunahme führt.

Auf Grund dieser Tatsachen muß das wirksame Prinzip der Buttermilch in ihrem Eiweiß vorausgesetzt werden. Wenn wir bedenken, daß die mit der Buttermilch eingeführte Milchsäure eine schwächer dissozierende als die Salzsäure ist, so muß geringere Konzentrationssteigerung dieser Säure einen höheren Ph-Wert herbeiführen. Aber im biologischen Sinne genommen ist nicht die durch Titration bestimmte Säuremenge sondern der Ph-Wert das entscheidende Moment. Zur Aktivierung des Pepsins und des Labfermentes ist eine gewisse Ph-Menge notwendig. Es ist sicher, daß nach einigen Autoren der Ph-Wert des Säuglingsmagensaftes hierzu nicht genug hoch ist, aber die Untersuchungen von Tobler haben gezeigt, daß die Acidität des Mageninhaltes in der Nähe der Magenwand hochgradiger ist als in den zentralen Teilen des Magens, also nur dort die Grade erreicht, bei welchen eine Pepsinverdauung möglich ist. Andererseits wieder muß sich bei gesteigerter Salzsäureausscheidung auch die Wirkung des Pepsins besser erweisen, was eben im Sinne der oben angeführten Tatsachen bei der Verabreichung von Buttermilch gegeben ist.

Bei Frühgeburten scheint die günstige Wirkung der Buttermilch teilweise ebenfalls auf gesteigerter Salzsäureausscheidung zu beruhen. Bei 3 Frühgeburten habe ich die Magenacidität bestimmt; infolge ungenügender Magensaftmenge konnte die Braunsche Methode nicht ausgeführt werden.

Die Gesamtacidität entsprach 3 ccm $^{n}/_{10}$-NaHO auf 100 ccm Magensaft berechnet, während die stark positive Milchsäureprobe auf die Anwesenheit von viel organischer Säure hingewiesen hat, so daß hier eine ungenügende Sekretion des Magensaftes angenommen werden kann. Nach Verabreichung von Buttermilch war auch in diesen Fällen der Anstieg der Gewichtskurve auffallend.

Untersuchungen habe ich auch in der Richtung vorgenommen, wie sich das Eiweiß der Buttermilch und das Casein der Kuhmilch bzw. das mit Lab hergestellte Paracasein gegenüber Pepsinverdauung verhalten, also wieviel Pseudonucleinrückstand bei dem einen und wieviel bei dem anderen zurückbleibt. Szontagh, der den Pseudo-

nucleingehalt verschiedener Milcharten bestimmt hat, gelangte zu dem Resultat, daß das mit Säure hergestellte Casein weniger Pseudonuclein ergibt, als die Milch mit identischem Caseingehalt. Sowohl mit Lab gefälltes Paracasein wie auch das aus der Buttermilch mit Filtration hergestelltes Eiweiß habe ich mit Wasser gut durchgewaschen und das Fett im Soxhlet-Apparat extrahiert. Trocknen bei höherer Temperatur sowie auch Waschen mit Alkohol habe ich vermieden, um nicht die Pepsinverdauung schädigend zu beeinflussen, wie dies die Untersuchungen Szontaghs an bei höherer Temperatur getrocknetem Casein erwiesen haben. Die Digestion habe ich mit Wittescher Pepsinlösung bei 37° vorgenommen, und zwar kamen 2 g Casein auf 100 g Pepsinlösung.

Aus dem Mittelwert der sechs parallel angestellten Untersuchungen ergibt sich das folgende Resultat: Das Eiweiß der Buttermilch ergab 1,1%, das Paracasein 2,7% Pseudonucleinrest. Der Pseudonucleingehalt ist bei Buttermilch um mehr als die Hälfte geringer als bei Paracasein.

Man könnte vielleicht auf den Gedanken verfallen, diesen geringeren Pseudonucleingehalt der Buttermilch dahin zu erklären, daß die Eiweißsubstanzen nicht nur Paracasein, sondern auch Serumeiweiß, Lactalbumin und Lactoglobulin enthalten, jedoch befindet sich in diesen letzteren Substanzen kein Pseudonuclein. Wenn wir aber die den 10% des Molkeneiweißes und die dem 0,5% des Lactalbumins und Lactoglobulins entsprechenden 150 mg abziehen, auch dann noch beträgt der Pseudonucleingehalt des Buttermilchcaseins 2% gegenüber dem 1,2% Pseudonucleingehalt des Paracaseins.

Auch diese Untersuchungen sprechen für die Vorteile der Buttermilchdarreichung, und es ist wahrscheinlich, daß sie auch in den weiteren Phasen der Assimilation dem Organismus günstige Bedingungen bietet. Dem entgegen wieder scheint das verschiedene Verhalten des Paracaseins und des Buttermilcheiweißes gegenüber Pepsinverdauung dafür zu sprechen, daß in der Lehre der Säuglingsernährung von der Eiweißfrage nicht abgesehen werden kann, eine Auffassung, die in der modernen pädiatrischen Literatur auch von anderer Seite geteilt bzw. betont wird.

Zusammenfassung.

1. Die Acidität des Magensaftes von Säuglingen ist eine schwankende, die Salzsäurekonzentration aber eine beständige.

2. Durch Buttermilch wird die Salzsäurekonzentration gesteigert, und dieselbe Wirkung weist die alkalisierte Buttermilch auf.
3. Der Pseudonucleingehalt des Buttermilcheiweißes ist halb so groß, als der des Paracaseins.

Literaturverzeichnis.

Dr. Leichtentritt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, 1921.
Hoffmann und Rosenbaum, Jahrb. f. Kinderheilk. 1922.
Huldschinsky, Zeitschr. f. Kinderheilk. H. 3, 1911, S. 366.
Szontagh, Magyar. Chem. Folyoirat 11, S. 2.

Zur Physiologie und Pathologie der Neugeborenen.

II. Sammelreferat (1921, 1922.)

Von **A. Reuß**, Wien.

Fötales Wachstum und Geburtsgewicht.

Wie ich in meinem ersten Sammelreferat berichtete[1]), geht aus den zahlreichen statistischen Zusammenstellungen über die Geburtsgewichte der Kinder aus den Kriegs- und Nachkriegsjahren hervor, daß die schlechten Ernährungsverhältnisse unter allen Altersperioden auf die intrauterine verhältnismäßig am wenigsten schädigend eingewirkt haben. Schon die Tatsache, daß man über den Einfluß der Kriegsverhältnisse auf den Foetus überhaupt debattiert, weist darauf hin, daß er kein sehr sinnfälliger gewesen sein kann. Kütting stellt ihn ganz in Abrede, David fand für die Jahre 1915—1919 eine Verringerung des Durchschnittsgewichts der Neugeborenen um 3—3,75%, desgleichen eine mäßige Verringerung der durchschnittlichen Körperlänge und des Kopfumfanges gegenüber den Jahren 1909—1914.

Wenn man lediglich das in den Körpermaßen des Neugeborenen zum Ausdruck kommende fötale Wachstum ins Auge faßt, kann man den Einfluß der Ernährung während der Schwangerschaft kaum sehr hoch bewerten. Abels glaubt behaupten zu können, daß in der günstigen Jahreszeit infolge des höheren Vitamingehalts der Nahrung das durchschnittliche Geburtsgewicht im allgemeinen höher liege als in den Wintermonaten. Hellmuth und Wnorowski konnten jedoch bei der Verarbeitung eines sehr großen Materials keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Abhängigkeit des Geburtsgewichtes von der Jahreszeit gewinnen.

Es wäre meines Erachtens ein Fehler, wenn man den Einfluß, welchen die Nahrung der Schwangeren auf den heranwachsenden Foetus ausüben kann, nur nach den Ergebnissen der Wage und des Meßbandes bewerten wollte. Insofern verdienen die Ansichten von

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 20, S. 321.

Abels volle Beachtung. Wurde doch z. B. mehrfach die Beobachtung gemacht, daß sich in den kritischen Kriegs- und Nachkriegsjahren die Zahl der konstitutionell nicht ganz vollwertigen Kinder vermehrt habe. Insbesondere scheint die exsudative Diathese eine merkliche Zunahme erfahren zu haben. Dies geht wieder aus einer kürzlich von Nobel mitgeteilten Statistik der Wiener Kinderklinik über die in den letzten Jahren zur Beobachtung gelangten Fälle von Erythrodermia desquamativa hervor. Eine ätiologische Bedeutung der quantitativ und insbesondere auch qualitativ unzureichenden Ernährung der Mutter auf die Keimanlage oder den heranwachsenden Foetus kann man hier wohl kaum in Abrede stellen.

Freilich ist es nicht leicht, zu entscheiden, wieviel in derartigen Fällen ektogenen Einflüssen zugeschrieben werden muß, so z. B. Veränderungen der Muttermilch. Nach Kütting und Pribram-Rau habe sich als Folge der Kriegsverhältnisse eine Beeinträchtigung der Stillfähigkeit schon im Beginn der Lactationsperiode bemerkbar gemacht, was in den Gewichtskurven der Neugeborenen durch starke Abnahme und spätes Erreichen des Geburtsgewichtes zum Ausdruck komme. Mehrfach wird auch über Veränderungen berichtet, welche die Frauenmilch unter dem Einfluß der Kriegsernährung in ihrer quantitativen Zusammensetzung erfahren hat (Klotz, Lederer, Pasch). Den positiven Befunden stehen allerdings auch negative gegenüber (Momm und Krämer).

Stoffwechsel, Harn, Stuhl.

R. Pollitzer fand im Mageninhalt unmittelbar nach der Geburt Labferment, aber keine freie Salzsäure; doch setzt die HCl-Ausscheidung sehr bald ein und erreicht nach etwa 12 Stunden den Wert von 1—2‰.

Grulee und Bonar verfütterten eine 2proz. Eier-Eiweißlösung an Neugeborene und untersuchten den Harn mittels der Präcipitinreaktion. Dabei erhielten sie bis zum 11. Lebenstag positive Reaktionen, später nicht mehr, ein neuerlicher Beweis dafür, daß der Darm in der ersten Lebenszeit für Nahrungseiweiß nicht ganz undurchlässig ist.

Chemische Untersuchungen des Meconiums durch Hymanson und Kahn ergaben geringen Phosphor-, relativ hohen Schwefelgehalt, einen dem Hungerstuhl entsprechenden Gehalt an Fe und Ca. Auffallend sind die negativen Befunde der Autoren bezüglich der Fermente Trypsin, Erepsin und Lactase, während Amylase in Spuren nachgewiesen werden konnte. Es fanden sich ferner Spuren von Ammoniak, während Harnsäure im Meconium der ersten 24 Stunden fehlte. Dies steht im Widerspruch zu Befunden von Rietschel, welcher im Meconium beträchtliche Mengen von Harnsäure nach-

weisen konnte, und zwar insbesondere bei totgeborenen Kindern; das Meconium Lebendgeborener enthielt sehr viel weniger Harnsäure, woraus man schließen darf, daß ein Teil der Harnsäure des Mekoniums vom Neugeborenen resorbiert wird. Rietschel hält es für das Wahrscheinlichste, daß die Harnsäure aus dem verschluckten Fruchtwasser stammt, welches immer geringe Mengen solcher enthält. Die Befunde sind für die Frage des Harnsäureinfarkts von Wichtigkeit. Versuchsergebnisse von Bálint und Stransky scheinen allerdings darauf hinzuweisen, daß die alte Annahme von Beziehungen zwischen Harnsäureinfarkt und Leukocytenzerfall zu Recht besteht. Sie fanden beim Neugeborenen meist erhöhte Werte des Reststickstoffs im Blut, die ausnahmslos eine fallende Tendenz zeigten.

Die Albuminurie der Neugeborenen wird von Lindig als eine „konstitutionelle" aufgefaßt und auf die Reize zurückgeführt, welche die während und nach der Geburt noch widerstandsschwache Niere treffen. Derselbe Autor untersuchte bei 24 zangengeborenen Kindern den Harn auf Zucker, und zwar mit negativem Resultat: es gibt mithin keine „traumatische Glykosurie" des Neugeborenen.

Rosenbaum untersuchte den Harn von Neugeborenen mittels der Phenylhydracinprobe und konnte im Harn des 2.—5. Lebenstages häufig geringe Mengen von Lactose nachweisen, welche bisher nur bei Frühgeborenen gefunden wurde. Er glaubt, daß bei dieser Lactosurie, welche man fast als physiologisch bezeichnen könne, der Gewichtsverlust ätiologisch eine Rolle spielen dürfte. Dextrose konnte Rosenbaum niemals nachweisen, während Millikin mittels empfindlicher Proben im Harn des Neugeborenen vor der ersten Nahrungsaufnahme regelmäßig Zucker gefunden haben will, den er, wenigstens vorwiegend, für Traubenzucker hält. Feldmann prüfte die Toleranz des Neugeborenen gegenüber Rohrzucker. Sie scheint größer zu sein als gegenüber Milchzucker (7,2 g RZ pro kg Körpergew. gegen 3,3 g MZ). Alimentäre Saccharose findet man besonders bei Frühgeborenen und Debilen.

Das häufige Vorkommen einer Indicanurie um die Mitte der ersten Lebenswoche wird durch Befunde von Bonar neuerdings erwiesen.

Was die Besiedelung des Darmes mit Bakterien betrifft, so konnten in einzelnen Fällen sowohl im Rectum als auch in der Mundhöhle des Neugeborenen gleich nach der Geburt Keime nachgewiesen werden. Die Infektion erfolgt beim Durchtritt des Kindes durch die Vagina. Mastdarm und Mundhöhle werden hierbei wohl gleichzeitig mit Scheidenkeimen infiziert, doch scheinen die Existenz-

bedingungen in der Mundhöhle schlechtere zu sein. Der B. acidophilus, welcher mit dem B. vaginalis minor identisch sein dürfte, scheint vom Anus aus einzudringen (Naujoks), während der B. bifidus per os in den Verdauungstrakt gelangt (Lauter). Nach Adam beansprucht der B. bifidus zu seiner Entwicklung Zucker, Casein und Seifen der Alkalien, kann im Meconium daher nicht gedeihen, in welchem wieder die Köpfchenbakterien günstige Entwicklungsbedingungen vorfinden. Im Übergangsstuhl finden sich gramnegative und sporenfreie Entwicklungsformen des sonst grampositiven, sporentragenden Köpfchenbakteriums, wie man sie auch in vitro auftreten sieht, wenn man dem Nährboden Zucker zusetzt. Die Köpfchenbakterien erscheinen erst nach 24 Stunden in größerer Menge; am ersten Tag findet man vorwiegend grampositive Kokken, welche auch in der Mundhöhle anfänglich das Gesichtsfeld beherrschen (Salomon). Nach Perazzi besteht die Darmflora während der ersten 4 Tage vorwiegend aus vier Arten: Perfringens, anaeroben Vibrionen, B. Rodella III, B. bifidus; letzterer beherrscht nach Ingangkommen der Ernährung schließlich das Feld. Sobald das Kind angelegt wird, ist auch der Übergang von Keimen der Brusthaut nicht zu unterschätzen. Für die Flora der Mundhöhle sind jedenfalls letztere maßgebend (Clauss), doch gewinnt dieser Infektionsmodus nur bei ausgesprochen pathogenen Keimen praktische Bedeutung.

Blut.

Über das Blut des Neugeborenen liegen neuerlich umfassende Untersuchungen von Slawik sowie von amerikanischen Autoren vor (Lucas, Dearing, Hoobler, Cox, Jones, Smyth). Die Zahl der Erythrocyten kann am ersten Lebenstag bis zu 8 Millionen im Kubikmillimeter betragen. In den folgenden Tagen erfolgt ein allmähliches Absinken, mitunter während der physiologischen Abnahme ein Ansteigen, welches jedoch bei sehr hohen Anfangswerten ausbleibt. Die von den amerikanischen Autoren angegebenen Durchschnittswerte von 150 Kindern zeigen auch bei verhältnismäßig niedrigem Anfangswert ($5^1/_2$ Millionen) ein stetiges Absinken, welches nur durch geringfügiges Ansteigen der Erythrocytenzahl vom 3. zum 4. und vom 5. zum 6. Tag unterbrochen wird. Ein Parallelismus mit der Bluteindickung läßt sich jedenfalls nicht konstatieren. Dasselbe gilt für den Hämoglobingehalt des Blutes, welcher während der ganzen ersten Woche ein abnorm hoher ist, und dessen Maximum auf den ersten Tag fällt. Ein Unterschied bezüglich

Erythrocytenzahl und Hämoglobinwert zwischen ikterischen und nichtikterischen konnte im Gegensatz zu früheren Untersuchungsergebnissen nicht festgestellt werden. Betreffs der morphologischen Verhältnisse der roten Blutkörperchen stimmen die neuen Befunde mit den früheren Angaben im wesentlichen überein.

Auch die Zahl der weißen Blutzellen ist anfangs eine hohe, steigt während der ersten 24 Stunden sogar noch etwas an (Weill) und sinkt in der zweiten Hälfte der ersten Woche ab, um dann wieder etwas anzusteigen. Das Vorwiegen der neutrophilen, myelogenen Elemente in den ersten Lebenstagen führt Frank auf die Teilnahme des Foetus an dem Stoffwechsel der graviden Mutter zurück. Hier wie dort findet man neben der Vermehrung der Neutrophilen eine starke Linksdrehung; sie schwindet im Laufe der ersten 8—10 Tage. Auch die Lymphocyten, welche später bekanntlich vorherrschen, zeigen in der ersten Woche ein sehr schwankendes Verhalten. Es dauert gewöhnlich 14 Tage, ehe ein definitives Leukocytenbild vorliegt. Frank glaubt, daß man nach dem Blutbild die Neugeburtsperiode von der Säuglingsperiode abgrenzen könne.

Die Zahl der Blutplättchen ist nach Slawik am ersten Tage eine subnormale (bis zu 65 000), schwankt jedoch nach den amerikanischen Forschern innerhalb weiter Grenzen (100 000—413 000). Bei niedrigem Anfangswert erfolgt während der nächsten Tage ein rasches Ansteigen. Während der ersten 3 Wochen zeigen die Blutplättchen auffallende Größenunterschiede und mannigfache Varianten ihrer Struktur, was Slawik als Ausdruck einer überstürzten Produktion auffaßt.

Nach Zibordi findet man im Blut des Neugeborenen bei der Geburt fast dieselbe Zahl von Hämokonien wie bei der Mutter, sämtlich extracellulär und lebhaft beweglich. Sie vermehren sich in den folgenden Tagen stark; zugleich treten in den roten Blutkörperchen unbewegliche Hämokonien auf, welche bis zur 3. Woche an Zahl zunehmen, um während der Zeit der Brusternährung auf konstanter Höhe zu verharren.

Die chemischen Untersuchungen von Lucas und seinen Mitarbeitern ergeben in Übereinstimmung mit früheren Angaben ein Absinken des Rest-N, der Harnsäure, des Harnstoffs und Kreatinins in den ersten Tagen, hingegen ein mäßiges Ansteigen des Blutzuckers. Nach Simone steigt auch der Cholesteringehalt des Serums mit zunehmendem Alter an und ist im allgemeinen der Höhe des Körpergewichtes proportional. Das fötale Serum enthält mehr Na und K als das mütterliche, letzteres mehr alkohollösliche Stoffe, was wahrscheinlich auf seinen größeren Gehalt an Rest-N zurückzuführen sein dürfte (Edelstein und Ylppö).

Die praktisch so wichtige mangelhafte Koagulationsfähigkeit des Neugeborenenblutes konnte von den amerikanischen Autoren neuerdings konstatiert werden. Sie fanden, daß die Gerinnungszeit am ersten Lebenstag ca. 15 Minuten beträgt, am 4. Tag noch etwas ansteigt und dann allmählich auf ca. 9 Minuten abfällt. Fuhrmann und Kisch fanden, daß das Nabelschnurblut mitunter nach 24 Stunden noch nicht geronnen ist.

Die Oberflächenspannung des fötalen Serums ist unter normalen Verhältnissen wesentlich niedriger als die des mütterlichen (Kisch und Remertz, Fuhrmann und Kisch).

Refraktometrische Untersuchungen des Blutserums in den ersten Lebenstagen durch Bakwin ergaben in Bestätigung früherer Untersuchungsergebnisse, daß die Eiweißkonzentration entsprechend dem Gewichtsverlust in den ersten Tagen zunimmt, um nach Erreichung des Gewichtsminimums wieder anzusteigen. Sehr bemerkenswert ist die Feststellung, daß der Wassergehalt des Serums am ersten Lebenstag beträchtliche individuelle Unterschiede aufweist, so daß man aus dem Gewichtsabfall allein keine sicheren Schlüsse auf den Grad der Exsiccation ziehen darf: bei anfänglich niedriger Konzentration des Serums kann der Gewichtsverlust ein sehr großer sein, ohne daß am Tage des Gewichtsminimums eine abnorm hohe Serumkonzentration gefunden werden muß.

Säuglinge der ersten Lebenswochen zeigen nach K. Benjamin eine besondere Fähigkeit zum Wasseransatz und verhalten sich so wie ältere Säuglinge mit hydropischer Konstitution. Die prozentualen Schwankungen des Körpergewichtes und des Blutwassergehaltes sind nach Benjamin in den ersten Wochen ungefähr gleich groß, während Bakwin der Ansicht ist, daß beim Neugeborenen das Plasmawasser zunehmen kann, ohne daß eine Zunahme des Körpergewichtes erfolgt.

Blutdruckbestimmungen durch A. Seitz und Becker ergaben für den ersten Lebenstag sehr niedrige Zahlen, 38—48 mm; die bisher erhobenen Werte gehen nicht unter 50 mm herab. Bis zum Ende der ersten Woche erfolgt ein Anstieg auf 60 mm, bis zum Ende der zweiten Woche auf 70 mm.

Die bactericide Kraft des Blutes ist beim Neugeborenen meist verringert, beim Frühgeborenen jedoch nicht geringer als beim ausgetragenen Kind. Vom 5. Tag an werden konstante Werte erreicht (Langer, Kyrklund).

Icterus neonatorum.

Alle neueren Erkenntnisse über das Wesen des Icterus neonatorum ruhen auf dem Fundament der Tatsache, daß es eine kongenitale physiologische Hyperbilirubinämie gibt und eine durch sie gegebene „physiologische Ikterusbereitschaft" im Sinne A. Hirsch's.

Als ich vor nahezu 10 Jahren die bis dahin vorliegenden Tatsachen und Theorien zusammenfaßte, kam ich zu dem Schluß, daß zur Erklärung der beim Neugeborenen bestehenden Disposition zum Ikterus im wesentlichen folgende drei Punkte herangezogen werden können: der Reichtum des Neugeborenenorganismus an Farbstoff; die Beschaffenheit seiner Leberzelle; endlich gewisse mechanische Faktoren. In jeder dieser drei Richtungen sind unsere Kenntnisse gefördert worden.

Was die Farbstoff-Frage anbelangt, so haben alle Nachuntersuchungen das Bestehen der Bilirubinämie im Nabelschnurblut bestätigt. Es ergab sich nun als Nächstes die Frage nach der Quelle dieses Bilirubins. Selbst, wenn man mit Ylppö annimmt, daß die Bilirubinämie nur auf den Übergang von Gallenfarbstoff aus der in Funktion tretenden Leber ins Blut zurückzuführen sei — eine Ansicht, die nach den inzwischen erhobenen Befunden über die Natur des Farbstoffes (s. u.) kaum mehr haltbar ist —, muß man sich fragen, woher denn der Organismus um die Zeit der Geburt das zur Steigerung der Gallenfarbstoffproduktion, sei diese nun hepato- oder hämatogen, notwendige Hämoglobin hernimmt.

Hatten schon frühere Autoren in dieser Beziehung an das Placentarblut gedacht, so hat erst Schick den naheliegenden Gedanken ausgesprochen, daß es sich um mütterliches Blut handeln könne, welches ja auch das zur Bildung der kindlichen Blutkörperchen notwendige Eisen zu liefern berufen ist. Er denkt dabei an eine hämolytische Funktion der Placenta nach Art des Retikuloendothelialapparates. Eine bilirubin-bildende Funktion des Placentarextrakts konnte in vitro nicht nachgewiesen werden, doch schließt dies natürlich keineswegs aus, daß die Placenta das Material liefert, aus dem der kindliche Organismus das Bilirubin aufbaut (Wagner). Daß Abbauprodukte des Blutes zur Zeit der Geburt im kindlichen Kreislauf vorhanden sind, geht daraus hervor, daß Hellmuth Oxyhämoglobin und Hämatin im Nabelschnurserum nachweisen konnte. Lepehne nimmt an, daß die Sternzellen der Leber und die sonstigen Retikuloendothelien, vorzugsweise der Milz, aus diesen Abbauprodukten Bilirubin bilden.

So wahrscheinlich es auch ist, daß die Placenta für den kindlichen Organismus eine sehr wichtige Farbstoffquelle bildet, so kann man doch wohl nicht ohne weiteres erklären, sie sei die einzige Quelle des den Icterus neonatorum hervorrufenden Bilirubins.

Ein Erythrocytenzerfall in den ersten Lebenstagen läßt sich bekanntlich nicht recht nachweisen, wenigstens nicht einwandfrei zahlenmäßig ausdrücken (obzwar die oben angeführten Befunde Slawiks für das tatsächliche Vorkommen eines solchen immerhin gewisse Anhaltspunkte zu geben scheinen), aber man darf doch nicht unberücksichtigt lassen, daß bei den zahlreichen Stauungsblutungen, welche intra partum eintreten, massenhaft rote Blutkörperchen aus den Gefäßen austreten, mit deren Farbstoff doch irgend etwas geschehen muß (s. a. Deluca).

Bei rasch abklingendem Ikterus könnte man sich mit der Annahme zufrieden geben, daß der Gallenfarbstoff nur aus ante und intra partum entstandenen Zerfallsprodukten des mütterlichen und kindlichen Blutes stamme. Bei wochenlang andauerndem Ikterus kommt man aber wohl nicht um die Annahme herum, daß ein gesteigerter Blutmauserungsprozeß im kindlichen Organismus auch post partum noch eine Weile andauert. Lepehnes wichtige Beobachtung über intracelluläre Erythrorhexis in der Milz spricht für die Annahme einer solchen gesteigerten Tätigkeit des retikuloendothelialen Apparates, wie ich sie seiner Zeit als Folge der Geburtsstauung angenommen habe. Für einen lebhaften Blutumsatz in den ersten Lebenswochen spricht auch das Vorkommen von reichlichen Blutbildungsherden in verschiedenen Organen (Gruber).

Seit Hijmans v. d. Berg die Ansicht ausgesprochen hat, daß es zwei verschiedene Arten von Bilirubin gebe, deren eines außerhalb der Leber gebildet werde, wurden auch beim Neugeborenen diesbezügliche Untersuchungen angestellt, welche einhellig ergaben, daß es sich bei dem im Serum vorhandenen Farbstoff um das anhepatische (dynamische, funktionelle) Bilirubin handelt (Lepehne, Hellmuth, Knoepfelmacher und Kohn, Schiff und Färber). Daß wir es nicht mit Stauungsbilirubin zu tun haben, macht auch das Fehlen der Hypercholesterinämie wahrscheinlich, die Dissonanz zwischen Bilirubinämie und Cholesteringehalt des Serums, wie sie in gleicher Weise bei den hämolytisch-dynamischen Ikterusformen, welche nicht mit Gallenstauung einhergehen, beobachtet wurde (Rosenthal und Meier, Simone).

Deswegen bleibt die Tatsache zurecht bestehen, daß beim Neugeborenen eine Pleiochromie der Galle vorhanden ist. Lepehnes Unter-

suchungen des Duodenalinhalts beim Neugeborenen ergaben einwandfrei, daß der Bilirubingehalt der Galle erheblich höher ist als beim Erwachsenen. Es zeigte sich dabei auch ein bemerkenswerter qualitativer Unterschied, insofern der Duodenalsaft des Neugeborenen die Eigenschaft zeigte, auffallend rasch grün zu werden, eine Eigenschaft der Galle, auf welche auch die Farbe des Meconiums hinweist. Wir haben somit beim Neugeborenen wahrscheinlich ein doppeltes Farbstoffplus: sowohl an hepatischem wie an anhepatischem Gallenfarbstoff.

Nach dem Gesagten bedarf es zur Erklärung der Bilirubinämie des Neugeborenen gar nicht der Annahme einer Insuffizienz der Leber, es sei denn einer relativen, insofern als die Leber vielleicht nicht imstande ist, die ganze Masse des im Blut kreisenden Farbstoffs zu bewältigen und das gesamte „anhepatische" Bilirubin in „hepatisches" überzuführen. Daß übrigens die Leber in der ersten Lebenszeit auch absolut betrachtet noch nicht auf der vollen Höhe ihrer Funktion steht, dafür liefern u. a. die Versuche von Rosenthal und Nossen Anhaltspunkte, welche beim Neugeborenen eine hochgradige Armut des Serums an trypanociden Stoffen, deren Hauptbildungsstätte die Leber ist, feststellen konnten.

Was das klinische Symptom des Icterus neonatorum, nämlich die Gelbfärbung der Haut, betrifft, so glaubte man nach der Entdeckung der physiologischen Bilirubinämie sie einfach so erklären zu können, daß der Hautikterus dann in Erscheinung tritt, wenn die Menge des im Blute kreisenden Bilirubins eine gewisse Grenze überschritten habe. Wenn auch ein solcher Parallelismus zwischen Ikterus und Bilirubinämie in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich vorhanden ist, so gibt es doch Ausnahmen von dieser Regel; es gibt Fälle starker Bilirubinämie ohne wesentlichen Ikterus und ausgesprochenen Ikterus bei sehr geringem Bilirubingehalt des Serums (Hijmans van den Berg, Hellmuth, Schiff-Färber). Die beiden letzgenannten Forscher nehmen deshalb an, daß beim Zustandekommen des Hautikterus noch eine periphere Ursache wirksam sein müsse, und zwar ein mechanischer Faktor, der in einer individuell verschiedenen Permeabilität der Hautcapillaren zu suchen sein dürfte. Sie kann durch verschiedene innere und äußere Einflüsse verändert werden. Im Sinne einer schädigenden Wirkung auf die Gefäßendothelien kommt auch das infektiöse Moment im ätiologischen Komplex des Icterus neonatorum wieder in Frage, freilich nur als ein gelegentlich in Wirkung tretender, unterstützender Faktor.

Der Weg zum Icterus neonatorum wäre also nach dem heutigen Stand der Ansichten etwa folgender:

Blutzerfall in der mütterlichen Placenta ante et intra partum und im kindlichen Organismus intra et post partum; aus den Blutzerfallsprodukten Bildung von anhepatischem Bilirubin, welches ins Blut übertritt und von der relativ und in gewissem Sinn auch absolut insuffizienten Leber nicht oder doch nicht vollkommen in hepatisches übergeführt werden kann; infolge davon zunehmende Bilirubinämie, welche bei entsprechender Stärke und entsprechender Permeabilität der Hautcapillaren zum Hautikterus führt.

Die kindlichen Brustdrüsen.

Aus Grubers sorgfältigen Studien über den Bau der kindlichen Mamma sei vor allem seine Deutung der gewöhnlich als „Infiltrate" bezeichneten Zellanhäufungen als Blutbildungsherde hervorgehoben, wie sich solche beim Neugeborenen fern vom Knochenmark in den verschiedensten Organen finden. Aus diesen Herden gehen Wanderzellen hervor, welche sich z. T. mit Körnchen und Schollen zerfallender Blutungsherde, z. T. (bei Milchstauung) mit Fettkörnchen beladen. Gruber faßt diese Zellbildungen nicht als „deciduale" auf, wenn er auch den protektiven Einfluß der mütterlichen Schwangerschaftssubstanzen im Sinne Halbans auf die Milchdrüse des Kindes anerkennt.

Ernährung.

Über den Wert des Colostrums haben Smith und Little an Kälbern Versuche angestellt, aus denen sie entnehmen, daß er vor allem in der Anwesenheit von Schutzstoffen gegen an sich harmlose ubiquitäre Bakterien bestehe. Sie fanden, daß ein relativ hoher Prozentsatz der neugeborenen Kälber, welche nicht mit Colostralmilch ernährt worden waren, an Coliinfektionen zugrunde gingen. Die schützenden Antikörper des Blutes sind nach Lewit und Wells an das Euglobulin gebunden; dieses geht aus dem Blut der Mutter in die Colostralmilch über, welche sich durch hohen Gehalt an diesem Eiweißkörper von der fertigen Milch unterscheidet. Die ersten Blutglobuline stammen, wie Versuche Howes an Kälbern lehren, allem Anschein nach aus dem Colostrum. Brugnatelli wies im Colostrum diastatisches Ferment nach, welches wahrscheinlich ebenfalls aus dem Serum der graviden Mutter stammt; der Diastasegehalt der Milch geht nach der Geburt rasch zurück.

Über die Trinkmengen und den Nahrungsbedarf in den ersten zwei Lebenswochen suchte Kirstein in der Weise ein Bild zu ge-

winnen, daß er die an einem großen Säuglingsmaterial ermittelten Trinkmengen zum jeweiligen Körpergewicht in Beziehung brachte.

Er erhielt auf diese Weise in Prozenten des Körpergewichts ausgedrückt folgende Zahlen:

1. Tag	0,52	8. Tag	12,52
2. „	3,94	9. „	13,00
3. „	6,78	10. „	12,59
4. „	8,67	11. „	13,88
5. „	10,41	12. „	13,20
6. „	11,26	13. „	13,07
7. „	12,01	14. „	13,40

Wir sehen ein rasches Ansteigen bis zum 4. Tag, dann ein langsameres bis zum Beginn der 2. Woche; von da an schwanken die Werte um 13%, was der gewöhnlich angenommenen Zahl für das junge Brustkind ($^1/_7$ des Körpergewichts) ungefähr entspricht. Kirstein hat das Zahlenmaterial nach allen denkbaren Gesichtspunkten verarbeitet und dabei wieder eine tabellarische Übersicht über die absoluten Trinkmengen der verschiedenen Gewichtsklassen gewonnen, welche mit den bereits vorliegenden Zahlenreihen im wesentlichen übereinstimmt.

Als wichtigstes Ergebnis seiner Berechnungen erscheint mir folgendes: Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht trinken im Durchschnitt zwar absolut weniger, relativ, d. h. im Verhältnis zu ihrem Gewicht, aber mehr als schwere. Dieses Resultat wurde bei ganz gleichmäßiger Ernährungstechnik (6, nur ausnahmsweise 5 oder 7 Mahlzeiten in 24 Stunden) und ohne Rücksicht auf den Gewichtsverlauf erzielt. Trotz aller möglichen äußeren und inneren Einflüsse kamen also die Kinder bei der Nahrungsaufnahme im allgemeinen ihren physiologischen Forderungen nach, so daß man bezüglich der Trinkmengen im großen und ganzen von einer „Selbstbestimmung des Neugeborenen“ sprechen kann. Kirstein meint, „das Kind weiß schon ganz allein, was es zu trinken hat“, eine These, welche man allen jenen vorhalten sollte, die an jedes Neugeborene mit Maßstab und Wage herantreten, um jedes vermeintliche Nahrungsdefizit sofort mit künstlicher Nahrung zu decken.

Daß die Größe der Nahrungsaufnahme für die Form der Gewichtskurve des Neugeborenen bei aller ihr selbstverständlich zukommenden Bedeutung nicht allein ausschlaggebend ist, zeigen die Untersuchungen von K. Koch, welche wieder lehren, daß ausgezeichnet trinkende Kinder mitunter flache Kurven aufweisen, während solche mit geringen Trinkmengen gute Zunahmen zeigen können. Es zeigte sich ferner, daß nach starker physiologischer Abnahme die Gewichtskurve häufiger flacher ansteigt als nach mäßiger Abnahme, was mit der von mir stets vertretenen Ansicht, daß die Abnahme

in den ersten Lebenstagen nicht die alleinige Folge der geringen Nahrungsaufnahme ist, gut im Einklang steht.

Faber suchte festzustellen, wieviel ein Kind trinkt, wenn man es trinken läßt, soviel es will. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß schon am 5. Tage ein Energiequotient von 100 erreicht wird, der bis zum Ende der zweiten Woche auf 115 ansteigt. Berechnet man darnach die am 5. Tage getrunkene Milchmenge, so kommt man zu einer Zahl, welche die bei unserer gewöhnlichen Ernährungstechnik unter günstigen Stillverhältnissen erreichte Trinkmenge — besonders wenn man den hohen Nährwert der Frühmilch berücksichtigt — kaum übersteigt. Der Energiequotient von 100 wird in raschem Ansteigen erreicht, so daß also auch bei spontaner Nahrungsaufnahme in den ersten 4 Lebenstagen die Unterernährung als etwas Physiologisches in Erscheinung tritt. Ein Ernährungsquotient von 115 ist für das junge Brustkind durchaus nicht besonders hoch. Daß er bei Ausschaltung jeglicher Beschränkung nicht höher liegt, weist darauf hin, daß wir bei unserer Ernährungsmethodik die Kinder nicht unterernähren, andererseits aber auch, daß bei Außerachtlassung der Regeln die gefürchtete Überernährung im allgemeinen nicht eintritt.

Weitere Befunde über Trinkmengen des Neugeborenen wurden erhoben von Adair und Steward, Ramsey und Alley, Pestalozza. Scammon und Doyle bestimmten an der Leiche die anatomische Magenkapazität, welche durchschnittlich 33 ccm beträgt und bis zum 10. Tage auf 75—80 ccm ansteigt. Die „physiologische Magenkapazität", wie sie durch den Wert der Einzeltrinkmenge repräsentiert wird, erreicht erst am 4. Tage das Niveau der anatomischen.

Bei Stillschwierigkeiten seitens des Kindes empfiehlt Cameron ein abwartendes Verhalten: die Zufütterung künstlicher Nahrung soll das letzte und nicht das erste Auskunftsmittel sein, ein Rat, dem ich aus vollster Überzeugung zustimme. Nach Camerons Ansicht ist die wichtigste und häufigste Ursache der Behinderung des Saugens an der Brust die nervöse Erregung des Säuglings, welche man durch pflegerische Maßnahmen, Bäder, evtl. auch durch Verabreichung beruhigender Medikamente bekämpfen soll. Ein seltenes, aber auch nicht unüberwindliches Saughindernis wird von Eick beschrieben: eine doppelseitige Choanaltresie.

Über die Physiologie des Saugphänomens hat E. Popper lehrreiche, auch praktisch verwertbare Beobachtungen angestellt. Er fand, daß man von den seitlichen Wangenpartien aus (Chvosteksche Stelle) einen „Mundspitz-

reflex" auslösen kann. Auf streichelndes Berühren dieser Gegend erfolgen schnappende Bewegungen des Mundes (Schnappreflex) und Wendungen des Kopfes. Interessanterweise ließ sich eine Koinzidenz zwischen Hungergrad und Saugphänomen nicht feststellen.

Zur Verhütung der Rhagaden an den Brustwarzen rät Moll, die ersten Anlegeversuche, wenn möglich, an der hängenden Brust vorzunehmen und zur Zeit des Milcheinschusses das Saugen an der prall gespannten Brust durch vorheriges Abpumpen tunlichst hintanzuhalten. Zur Behandlung frischer Rhagaden empfiehlt er eine abwaschbare Salbengrundlage mit 10% Perubalsam und 3% Borsäure. (Ich habe auf die wasserlöslichen Ebagasalben schon vor Jahren hingewiesen.) Bei Macerations- und ekzematösen Erscheinungen erweist sich das Aufpinseln einer Mischung von Zinkoxyd, Talkum, Glycerin und Wasser zu gleichen Teilen als zweckmäßig. Kritzler empfiehlt — therapeutisch und prophylaktisch — die sub- und intracutane Infiltration der Umgebung des Warzenhofes mit $^1/_2$proz. Chininlösung (ca. 30 ccm für beide Warzen).

Zur Bekämpfung der Hypogalaktie wurde von A. Seitz und Vey die Diathermiebehandlung eingeführt und über gute Erfolge berichtet. Die Behandlung wird zweckmäßig schon während der Schwangerschaft begonnen. Werner empfiehlt Injektionen von Caseosan oder Frauenmilch, Pok hatte gute Erfolge mit Injektionen von „Extractum placentae sterilisatum" (Richter, Budapest).

An der Milchpumpe von Jaschke - Scherbak, welche sich bei der Hypogalaktie und anderen Stillschwierigkeiten als so wertvoll erwiesen hat, läßt sich nach dem Vorschlag von Kermauner eine Vorrichtung anbringen, welche es ermöglicht, daß sich die Mutter selbst abpumpt.

Bezüglich der Ernährung der stillenden Mutter weist Grumme besonders auf die Wichtigkeit ausreichender Eiweißzufuhr hin. Wenn die für die Milchproduktion notwendige Vermehrung der Nahrungszufuhr wegen mangelnden Appetits u. dgl. auf Schwierigkeiten stoße, sei die Verabreichung konzentrierter Nährpräparate angezeigt.

Über die Zufütterung künstlicher Nahrung beim Neugeborenen hat Schick seine Studien fortgesetzt und in Gemeinschaft mit Helmreich verschiedene Gemische durchprobiert: Vollmilch; Vollmilch mit $8^1/_2$proz. Rohrzuckerzusatz; Doppelnahrung aus Vollmilch, Butter, Mehl und Zucker; mit Zucker angereicherte Trockenmilch. Es wird der reinen oder gezuckerten Vollmilch im allgemeinen der Vorzug gegeben. Bei mit Fett angereicherter Nahrung ergaben sich größere individuelle Schwankungen der Toleranz:

sie führte manchmal zu gutem Gedeihen, zuweilen aber auch zu Mißerfolgen. „Der Erfolg ist um so besser, je größer der Anteil an Frauenmilch in der zugeführten Nahrung ist.“ Möge vor allem diese Erfahrung beherzigt und beim Neugeborenen überhaupt so wenig als möglich künstliche Nahrung beigefüttert werden! Wem klinische Erfahrungen nicht genügen, der möge sich an die von H. Langer erhobenen Befunde halten. Die Bedeutung der initialen Frauenmilchernährung liegt nach diesem Autor darin, daß sie die stark wuchernden Colirassen, deren Ansiedlung durch die künstliche Nahrung begünstigt wird, zurückdrängt und die Besiedlung des Darmes mit Colistämmen von geringem Wachstumsvermögen veranlaßt.

Bei Frühgeborenen, denen schwer Nahrung beizubringen ist, kann man nach Schicks Vorschlag den Nährwert der zu verfütternden abgezogenen Frauenmilch in der Weise verdoppeln, daß man sie mit 17% Zucker versetzt, darf jedoch nicht außer acht lassen, daß hierbei trotz Deckung des Calorienbedarfs die Eiweiß- und Salzzufuhr eine unzureichende werden kann. Man muß also bald für entsprechende Zufütterung Sorge tragen. Jote und Nobel empfehlen im Vakuum eingeengte Frauenmilch, welche vor der gezuckerten wegen des höheren Eiweißgehaltes den Vorzug verdient, aber wohl nur für Anstalten in Betracht kommt.

Was die Kontraindikationen gegen das Stillen betrifft, so geht aus Untersuchungen Moldenhauers hervor, daß tatsächlich nur die offene Tuberkulose und wohl auch manchmal die Ruhr ein Aufgeben des Stillens rechtfertigen. Im allgemeinen soll man bei allen Erkrankungen — inneren (nichtinfektiösen und infektiösen, akuten und chronischen), chirurgischen — ohne Rücksicht auf etwaige Narkose, Mastitis — den Versuch machen, weiter stillen zu lassen. Bei fieberhaften und schwächenden Krankheiten wird die Milchsekretion nur durch das Darniederliegen des Allgemeinbefindens hemmend beeinflußt und pflegt nach erfolgter Besserung wieder anzusteigen. Nach Oberg kann bei Fieber der Mutter trotz genügender Nahrungsmenge ein wahrscheinlich durch Toxinübergang in die Milch verursachter Gewichtsstillstand eintreten. Mag diese Ansicht auch richtig sein, so liegt damit doch keine Indikation zum Aufgeben des Stillens vor.

Geburtsverletzungen.

Über eine seltene Weichteilverletzung infolge Umschnürung durch den straffen Muttermund berichtet Henrard: Es fand sich ein

kranzartig um den Schädel verlaufender breiter Wundstreifen. Solche durch den rigiden Muttermund veranlaßte Verletzungen bestehen bekanntlich meist nur in Druckmarken oder Strangfurchen, welche, wenn sie sich am Halse oder am übrigen Körper finden, nur ausnahmsweise nach Geburten in Schädellage vorkommen (Walz), sondern meist nur bei in Beckenendlage geborenen Kindern.

Bezüglich der Entstehung des Cephalhämatoms äußert Schneider die Ansicht, daß es durch unzweckmäßigen Dammschutz zustande komme und demgemäß durch die entsprechende Prophylaxe verhütet werden könne. Daß dies nicht ganz richtig sein kann, ergibt sich aus einer Mitteilung von Weinzierl, welcher ein Cephalhämatom bei einem durch Kaiserschnitt entwickelten Kinde beobachtete; es scheint schon durch die intrauterine asphyktische Stauung zur Zerreißung periostaler Gefäße kommen zu können.

Die von den Klinikern gewöhnlich mit dem Namen „Entbindungslähmung" bezeichneten angeborenen Lähmungen der oberen Extremität stellen wahrscheinlich ein ätiologisch durchaus nicht einheitliches Krankheitsbild dar. Es werden mehrfach Stimmen laut, welche die Ansicht vertreten, daß wir es bei einer Anzahl der Geburtslähmungen, und zwar insbesondere bei den persistierenden Formen, gar nicht mit Folgen einer Geburtsverletzung zu tun haben, sondern mit solchen einer intrauterinen Schädigung. Weil denkt an eine in utero erfolgte Druckschädigung des Plexus. Röntgenbilder scheinen dafür zu sprechen, daß die Druckwirkung manchmal von der gegen den Hals vorgeschobenen Schulter ausgeht. Das Vorkommen ausgesprochener Muskelatrophien sowie von Schlottern des Schultergelenks in den ersten Lebenstagen scheint auf ein längeres Bestehen der Lähmung hinzuweisen. Für eine intrauterine Genese spricht auch das gleichzeitige Vorkommen von verschiedenen Deformitäten, wie Luxatio coxae, Scoliosis, Torticollis, Klumphand, Muskeldefekten usw. Während Weil auch für diese Fälle an einer mechanischen Ätiologie festhält, geht Schubert noch einen Schritt weiter und erklärt die Plexuslähmung als durch eine zentralnervöse Störung bedingt. Er weist darauf hin, daß gleichzeitig mit der Armlähmung nicht nur die früher erwähnten Deformitäten vorkommen, welche sich durch intrauterine Druckwirkung erklären lassen, sondern auch andere Anomalien, wie z. B. Hypertrichosis, Pigmentmäler, überzählige Finger, Verkürzung des gleichseitigen Beins, welche sämtlich als koordinierte Hemmungsmißbildungen aufgefaßt und auf die gleiche Ursache, nämlich eine Keimschädigung, zurückgeführt werden können. Für die Annahme einer zentral-

nervösen Störung spricht auch der bisweilen ausgesprochen halbseitige Charakter in der Lokalisation der Deformitäten.

Wenn auch die Berechtigung einer solchen Auffassung zugegeben werden muß, so müssen wir doch daran festhalten, daß bei der Mehrzahl jener Plexuslähmungen, welche im Laufe der ersten Wochen oder Monate sich ganz oder teilweise zurückbilden, die ätiologische Bedeutung des Geburtstraumas nicht in Frage gestellt werden kann, besonders wenn man berücksichtigt, daß sich die Lähmungen vorwiegend nach schweren, und zwar meist operativ beendigten Geburten finden, und daß anatomische Befunde vorliegen, welche das Bestehen einer Nervenverletzung einwandfrei gezeigt haben.

So müssen z. B. 2 Fälle von Phrenicuslähmung, welche von R. Weigert und Kofferath mitgeteilt werden, als zweifellos traumatischen Ursprungs, nämlich durch Zangendruck zustandegekommen, aufgefaßt werden; in einem der Fälle fand sich auch eine gleichseitige obere Plexuslähmung. Die Zwerchfellähmung äußert sich durch rasche, angestrengte, vorwiegend thorakale Atmung, doch muß die Diagnose durch eine Röntgenaufnahme verifiziert werden, welche dann die charakteristische paradoxe Zwerchfellbewegung — Hochstand der gelähmten Zwerchfellhälfte bei der Inspiration, Senkung bei der Exspiration — ergibt (s. a. Vogt). In beiden Fällen trat nach verhältnismäßig kurzer Zeit vollkommene Heilung ein.

H. Langbein beschreibt einen neuen Typ der Entbindungslähmung, welcher durch vorwiegende Beteiligung der Brust- und Schultermuskeln charakterisiert ist. Bei einem 8jährigen Knaben wurde eine angeborene Lähmung der folgenden Muskeln festgestellt: Serratus, Rhomboidei, Trapezius inf., Biceps, Triceps, Pectoralis major, Latissimus dorsi. Es wird eine Läsion der 5. und 6. Cervicalwurzel angenommen. M. Bass beschreibt einen Fall von bilateraler unterer Plexuslähmung.

Man hat bekanntlich mehrfach behauptet, die Entbindungslähmungen seien vielfach überhaupt keine echten Lähmungen, sondern Begleiterscheinungen einer Verletzung des Schultergelenks oder oberen Humerusendes (s. Neck). Daß Distorsionen des Schultergelenks Plexuslähmungen vortäuschen können, steht außer Zweifel. Das Vorkommen von Luxationen des Humeruskopfes wird von Valentin in Abrede gestellt. Nach seiner Ansicht kommen auch Epiphysenlösungen nur in Ausnahmsfällen, nämlich bei grober Gewalteinwirkung zustande. Findet sich eine Knochenatrophie, so ist diese als eine neurotische aufzufassen, als sekundäre Folge der Nervenläsion.

Wie bei der angeborenen Facialislähmung, welche intrauterinen (nucleären) Ursprungs oder intra partum erworben sein kann, wobei übrigens nach Rosenbeck nicht, wie gewöhnlich angenommen wird, der austretende Stamm, sondern die innerhalb der Parotis eingebetteten Äste des Facialis Sitz der Läsion sind, hätten wir auch bei den angeborenen Armlähmungen die intrauterin entstandenen von den bei der Geburt erworbenen zu trennen. Wir könnten mithin folgende Formen der kongenitalen Armlähmung unterscheiden:

I. Intrauterinen Ursprungs:
   1. echte Lähmungen:
      a) zentral-nervösen Ursprungs,
      b) Folge intrauteriner Druckwirkung.
   2. Scheinlähmung: Parrotsche Lähmung bei Lues.

II. Geburtsverletzungen:
   1. echte Lähmungen:
      a) zentrale Läsionen bei intrakraniellen Blutungen;
      b) Verletzungen des Plexus brachialis (Entbindungslähmungen).
   2. Scheinlähmungen bei Verletzungen im Bereich des Schultergelenks und Humerus, vor allem bei Distorsionen der Schulter.

Kahn stellte bei einem in Steißlage eingestellten, mit Armlösung, aber ohne Anwendung von Gewalt entwickelten Zwillingskind, welches post partum den betreffenden Arm schlecht bewegte, eine Luxation im Ellbogengelenke fest, eine bekanntlich äußerst seltene Geburtsverletzung. Greenhill berichtet über ein Kind, dessen Oberschenkel in seinem oberen Drittel infolge eines Cervixkrampfes so umschnürt wurde, daß es zu vorübergehenden Lähmungserscheinungen kam.

Über die intrakraniellen Verletzungen liegt eine größere Zahl von Arbeiten vor, welche im wesentlichen eine Bestätigung und Ergänzung älterer Befunde bringen. Recht zahlreich sind die Mitteilungen über Tentoriumverletzungen. Es darf heute wohl als gesicherte Tatsache hingestellt werden, daß sie die häufigste Ursache der subduralen Blutungen sind (Vischer, Königsgarten u. a.). Man hat zwar in einigen Fällen Tentoriumrisse ohne oder doch ohne nennenswerte Blutung gefunden (Zangemeister), doch handelt es sich hierbei nach Beitzke wahrscheinlich um postmortal entstandene Verletzungen. Die Risse im freien Rand des Tentorium, entstehen bei bitemporaler Kompression des Kopfes; bei frontos occipitaler Kompression, wie sie z. B. bei hoher Zange erfolgen kann,

kommt es zum Abreißen des Fußes der Falx cerebri vom Tentorium (Beitzke, Schäfer, Zangemeister). Blutungen im Bereich der Falx unterhalb des Sinus longitudinalis finden sich nach Gabriel recht häufig und sind eine Folge der Zerreißung der zwischen beiden Blättern verlaufenden feinen Venen; sie machen an sich keine klinischen Symptome, sind aber meist mit Tentoriumverletzungen vergesellschaftet. Zerreißungen der Sinus sind selten, häufig jedoch solche der in die Sinus einmündenden Venen. Nach Holland findet man Tentoriumverletzungen besonders oft bei Steißlage.

Daß intrakranielle Blutungen durchaus nicht nur nach operativen geburtshilflichen Eingriffen, sondern auch bei spontan geborenen Kindern nichts Seltenes sind, ja selbst bei Kaiserschnittkindern gefunden werden, geht aus Mitteilungen von Henkel und Jørgensen hervor. Ersterer mißt der Asphyxie als disponierendem Moment eine wichtige ätiologische Rolle zu und empfiehlt, aus prophylaktischen Gründen vor allem sie hintanzuhalten; in diesem Sinne kann mitunter die Zange das Zustandekommen einer intrakraniellen Blutung verhüten. Fink weist darauf hin, daß Blutungen in der Schädelhöhle auch durch Traumen des graviden Uterus entstehen können, entweder durch Gegenstoß des kindlichen Kopfes gegen das mütterliche Becken oder infolge kurzdauernder Einklemmung des Kindesschädels zwischen dem einwirkenden Gegenstand und mütterlicher Beckenschaufel oder Wirbelsäule. Er teilt einen Fall von Blutung in die vordere Schädelgrube mit, welche offenbar beim Sturz der schwangeren Mutter vom Fahrrad zustande kam.

Was die Symptomatologie der intrakraniellen Blutungen betrifft, sei folgendes hervorgehoben: Bei 2 Fällen von infratentorialer Blutung sah Zimmermann den Tod unmittelbar im Anschluß an den ersten (schnappenden) Atemzug eintreten; offenbar ruft letzterer Strömungsveränderungen im Kreislauf hervor, welche einen plötzlichen stärkeren Bluterguß zur Folge haben. Thomas weist auf eine bisher nicht beschriebene Art von Stridor congenitus hin, die er als „zentralen Stridor" bezeichnet. Man findet ihn meist nach schweren Geburten neben anderen zentralen Störungen im Schluck- und Saugmechanismus; es dürfte sich um eine Läsion des corticalen Schluck- und Kehlkopfzentrums handeln.

Doerfler beschreibt einen Fall von Protrusio bulbi, die auf einen intrakraniellen Bluterguß bezogen wird, der die Vena ophthalmica an ihrer Austrittsstelle aus dem Sinus cavernosus komprimierte; der Exophthalmus bildete sich im Verlauf einiger Wochen zurück. Feer berichtet über einen Säugling, der durch mehr als ein halbes Jahr Temperaturschwankungen nach oben und unten zeigte, als deren Ursache sich eine Verletzung des Halsmarkes

ergab, welche eine Unterbrechung der vom Wärmezentrum absteigenden Leitungsbahnen zur Folge hatte.

Auf den diagnostischen und mitunter auch therapeutischen Wert der Lumbal- evtl. auch der Subdural- und Ventrikelpunktion wird von Voron und Delorme, Stefano, Foote, Irving, Sidbury, Towne und Faber hingewiesen. Die letztgenannten beiden Autoren berichten über einen Fall, welcher durch die Cushingsche Operation der Heilung zugeführt wurde. Als wichtige therapeutische Maßnahme wird die Einverleibung gerinnungsfördernder Substanzen angeführt; Rosamond injizierte mit Erfolg Hämoplastin, teils intramuskulär, teils in den Sinus longit.

Bezüglich der Folgezustände cerebraler Geburtsschäden lehrt eine Statistik von Schott, daß in der Ätiologie des Schwachsinns nur bei etwa 3%, in der Ätiologie der Epilepsie sogar nur bei 1% der Fälle eine Geburtsschädigung als alleinige Ursache angeführt wird, so daß man bei der Mehrzahl der Fälle nur eine vorbereitende Rolle des Geburtstraumas anzunehmen berechtigt ist. Auch Hannes kommt auf Grund seiner statistischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß schwere Geburt und Asphyxie keine erhöhte Disposition zu abnormer geistiger Entwicklung und Idiotie schaffen.

Nach allem, was wir heute über die Genese der intrakraniellen Verletzungen und ihre Symptomatologie wissen, muß man mit der Bewertung der Anamnese wohl recht vorsichtig sein. Wissen wir doch, daß solche Verletzungen keineswegs nur nach schweren oder operativen Geburten vorkommen und ihre Symptome, z. B. bei den Pialblutungen der Frühgeborenen, oft recht wenig prägnant sind; wurde man sich ihrer Häufigkeit doch erst am Sektionstisch bewußt!

Es sei an dieser Stelle besonders auf die wichtigen Befunde von Schwartz hingewiesen, welcher unter 110 zur Sektion gelangten Neugeborenen 105 mal ausgedehnte Schädigungen fand, und zwar piale und cerebrale Blutungen sowie Erweichungsherde in der Gehirnsubstanz. Die Blutungen waren bei Frühgeborenen meist schon makroskopisch, bei ausgetragenen Kindern gewöhnlich nur mikroskopisch sichtbar. Es zeigte sich fast immer ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Lokalisation dieser Veränderungen und der Geburtslage. Kopfgeschwulst, Cephalhämatom, Pial- und Intracerebralblutungen entstehen an der durch den Blasensprung entstandenen Minderdruckstelle. Bei genügend großer Druckdifferenz staut sich daselbst das Blut, und die Blutgefäße zerreißen („Ansaugungsblutungen"). Was Virchow seiner Zeit als Encephalitis

interstitialis congenita beschrieben hat, sind nach Schwartz durch das Geburtstrauma hervorgerufene Erweichungsherde, welche sich wenige Stunden nach der Geburt bilden, anfangs zum größten Teil aus Fettkörnchenzellen bestehen und später vernarben. Solche Erweichungsherde entstehen nicht nur infolge von Kreislaufsstörungen, sondern auch durch direkte Traumen, Quetschung und Erschütterung. Schwartz glaubt, daß die traumatische Gehirnschädigung vielfach die Veranlassung nicht nur zur Totgeburt, sondern auch zu Erscheinungen sein kann, die man der sog. Lebensschwäche zuzuzählen pflegt. Es läßt sich kaum beweisen, aber wohl auch nicht in Abrede stellen, daß solche subtile Gehirnschädigungen, welche jede Geburt im Gefolge haben kann, im Laufe der späteren Entwicklung zu manifesten Störungen führen können.

Über einen Fall von schwerer Verletzung des Rückenmarks nach Wendung und Extraktion berichtet Kooy. Sie führte zu Paraplegie und Sensibilitätsverlust der unteren Extremitäten. Tod erst im 9. Lebensjahr.

Digestionstrakt.

Als „initiale Diarrhöe" bezeichnet Davidsohn eine Form von Durchfall, an welcher er die ins Spital aufgenommenen jungen Säuglinge bei künstlicher Ernährung während der ersten Wochen ihres Aufenthaltes erkranken sah. Es handelt sich um eine Darmaffektion, welche sich vom sog. „Übergangskatarrh" der Neugeborenen nur graduell unterscheidet und wie dieser wahrscheinlich auf die übergroße Empfindlichkeit des Darmes gegenüber der Nahrung zurückzuführen ist. Wie bakteriologische Untersuchungen des Magen- und Duodenalinhalts durch Hauschild zeigten, findet man in letzterem keine Colibacillen, was den Schluß erlaubt, daß der Dünndarm frei von pathologischer Bakterienbesiedlung ist. Wir haben es offenbar nur mit einer Dickdarmaffektion zu tun, welche (wie der Übergangskatarrh) keine Nahrungsreduktion verlangt, sondern durch Erhöhung der Calorienzufuhr behandelt werden soll, wobei allerdings allzu kohlenhydratreiche Gemische zu vermeiden sind. Jedenfalls lehren die Erfahrungen, daß ein brüsker Übergang zu künstlicher Ernährung in der ersten Lebenszeit nach Möglichkeit umgangen werden soll.

Bezüglich der Diagnostik der Darmatresien verdient eine Mitteilung von Levy Erwähnung, welcher bei einem Kind mit Atresia ilei, das offenbar intrauterin erbrochen hatte, den Abgang von ausgesprochen grünem Fruchtwasser beobachtete, ein Befund, der bei einer sonst ganz normalen Geburt vielleicht diagnostisch verwertet

werden kann. Schneider sah bei einer Duodenalatresie 3 Tage andauerndes Bluterbrechen. Salzmann beobachtete bei derselben Anomalie eine Vorwölbung der linken Unterbauchgegend. Hughes berichtet über einen der seltenen Fälle von Darmokklusion durch eingedicktes Meconium mit folgender Darmperforation und Peritonitis.

Über die Ätiologie der kongenitalen Darmatresien s. bei Ritter und Hennig.

Respirationstrakt.

Mit den seiner Zeit von Ahlfeld beschriebenen intrauterinen Atembewegungen befaßt sich in einer eingehenden Studie Walz. Er hält diese Atembewegungen, an deren Vorkommen nicht zu zweifeln ist, für eine notwendige Bedingung zur Aufrechterhaltung des fötalen Kreislaufes. Er glaubt, daß die Bewegungen der Atemmuskulatur notwendig sind, um das Blut von der Placenta nach dem Thorax mit entsprechender Geschwindigkeit anzusaugen. Wenn bei Behinderung der placentaren Blutzufuhr die geringen Atemexkursionen zur Sauerstoffaufnahme nicht ausreichen, werden die Atembewegungen so ausgiebig, daß die Barriere an der Stimmritze durchbrochen wird.

Auf dem Gebiet der Asphyxiebehandlung werden verschiedene Vorschläge gemacht. Klee empfiehlt die Einführung eines Trachealkatheters, dem eine Glaskugel zur Aufnahme der aspirierten Massen vorgeschaltet wird, wodurch das wiederholte Einführen des Katheters entbehrlich gemacht wird. Als eine zweckmäßige Methode der künstlichen Atmung gibt Greenwood ein Verfahren an, das im wesentlichen darin besteht, daß das zuerst mit dem Kopf nach oben gehaltene Kind rasch bei den Füßen gehoben wird, so daß nun der Kopf nach unten gerichtet ist. Bei dieser Prozedur, welche ca. 15 mal in der Minute wiederholt wird, fallen die Eingeweide bald gegen das Becken, bald gegen das Zwerchfell, wodurch ein regelmäßiges Ansaugen und Auspressen von Luft aus dem Thoraxraum erzielt wird. Lauer geht in der Weise vor, daß er den Mund des Kindes gleichsam in seinen eigenen nimmt und seine Atemluft entsprechend den eigenen Atembewegungen rhythmisch einbläst; gelangt hierbei zu wenig Luft in den Thorax des Kindes, so kann man dessen Nase vorsichtig zuhalten. Eine sehr bemerkenswerte Methode, deren Nachprüfung sehr erwünscht wäre, sind die von Mikulicz-Radecki in einigen Fällen mit Erfolg angewendeten Injektionen von Lobelin (3 mg subcutan) zur Anregung des Atemzentrums. Ist auch das Herz erlahmt, so kann dessen Tätigkeit,

wie schon früher mehrfach empfohlen, durch eine intrakardiale Injektion von Adrenalin ($^1/_3$—$^1/_2$ mg) angefacht werden (s. a. Dacharry).

Die schon vor mehreren Jahren von Goeppert hervorgehobene Bedeutung der Rhinitis als Ursache bedrohlicher Exsiccationszustände beim Neugeborenen wird von seinem Schüler C. Meier neuerdings gewürdigt. Er weist darauf hin, daß sich die Erkrankung, welche akut einzusetzen pflegt, manchmal nur in Veränderung der Hautfarbe, in schweren Fällen aber auch in tiefer Benommenheit und Krämpfen äußern könne. Fieber ist kein konstantes Symptom dieses Durstschadens, der durch gewaltsame Flüssigkeitszufuhr rasch behoben werden kann.

Das ätiologisch so vielgestaltige Bild des Stridor congenitus wird durch Thomas um zwei neue Typen bereichert, den bereits oben erwähnten „zentralen Stridor", und einen bei kräftigen Neugeborenen und jungen Säuglingen vorkommenden „Schreistridor", so genannt, weil er nur beim Schreien ertönt, beim Trinken und im Schlaf aber nicht zu hören ist, wodurch er sich von dem gewöhnlichen Stridor benignus abgrenzen läßt, mit dem man ihn bisher wohl konfundiert hat. Thomas und Kochenrath halten es übrigens für unzweifelhaft, daß es Übergänge von Schreistridor zum klassischen Stridor congenitus gibt, so daß vermutet werden könnte, dieser sei eine Steigerung des Schreistridors. Ein anatomisch untersuchter Fall von letzterem zeigte die bekannte Rinnenform der Epiglottis. Die genannten Autoren nehmen an, daß dem frühen Kindesalter im allgemeinen eine „Stridordisposition" zukomme.

Atembehinderung infolge Struma congenita veranlaßte Melchior, bei dem 2. Kind einer an Basedowkropf leidenden Mutter, deren erstes ebenfalls mit Kropf behaftetes Kind kurz nach der Geburt gestorben war, am 3 Lebenstag die bilaterale Resektion der Schilddrüse vorzunehmen; der Erfolg war gut.

Buttenwieser berichtet über ein Kind mit stridoröser Atmung und Schlingbeschwerden infolge einer zwischen Oesophagus und Trachea befindlichen Cyste. H. Schulze fand bei einem nach einem Monat unter zunehmender Cyanose verstorbenen Kind, das seit der Geburt Atembeschwerden gehabt hatte, die sich beim Einführen der Magensonde zu Erstickungsanfällen steigerten, einen doppelten Aortenbogen, welcher Luft- und Speiseröhre ringförmig umgab.

Die kongenitale Pneumonie scheint häufiger vorzukommen, als man bisher anzunehmen geneigt war. Fälle von Influenzapneumonie des Neugeborenen bei Influenza der Mutter wurden in den letzten Jahren von Esch, Warwick, Fülöp beschrieben. Wenn

man bei einem totgeborenen Kind eine doppelseitige Pneumonie findet, wie es der letztgenannte Autor beschreibt, muß man wohl eine diaplacentare Infektion annehmen. Daß die Mehrzahl der in den ersten Lebenstagen vorkommenden Pneumonien Folgen einer Aspiration infektiöser Stoffe aus dem Fruchtwasser oder den mütterlichen Geburtswegen oder aber solche einer aerogenen Infektion sind, bleibt natürlich zu Recht bestehen. Solche Pneumonien scheinen bei Kindern der ersten Lebenstage eine der häufigsten Todesursachen zu sein. Sie sind klinisch oft schwer oder gar nicht zu diagnostizieren und werden besonders bei debilen Kindern vielfach erst bei der Sektion entdeckt, worauf Kolisko schon vor Jahren hingewiesen hat, und was neuerdings von Nobel und Dabowsky betont wird. Wenn physikalische Symptome fehlen, kann mitunter die Röntgenuntersuchung das Vorhandensein von pneumonischen (und atelektatischen) Verdichtungen aufdecken (E. Vogt). Selbst bei der Autopsie können beginnende entzündliche Veränderungen übersehen werden, wenn nicht eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wird (Browne).

Als „akute hämorrhagische Pneumonie" beschreibt Browne eine Erkrankung, welche Kinder der ersten Lebenstage befällt und durch kongestive Hyperämie mit Gefäßrupturen und konsekutiver Blutung in die Alveolen und Bronchien charakterisiert ist. Die Erkrankung führt rasch zum Tode.

Rummel berichtet über einen Fall von isoliertem Lungenabsceß bei einem am 4. Lebenstag erkrankten Kind; der Durchbruch des Abscesses führte zu eitriger Pleuritis. Wolf fand bei einem 3 Tage alten Kind ein hämorrhagisches Pleuraexsudat (Streptokokkeninfektion).

Zirkulationsapparat.

Über eine Herzmißbildung, welche für den Kliniker deshalb nicht ohne Interesse ist, weil sie eine längere Lebensdauer gestattet, berichtet Weber: In einem Bruchsack zwischen Brustbein und Nabel findet sich eine pulsierende Geschwulst, welche einem Anhang der Herzspitze entspricht. Das Kind wurde im Alter von 5 Monaten operiert, und zwar mit Erfolg. In der Literatur finden sich 9 derartige Fälle beschrieben, darunter ein im 3. Lebensjahr ebenfalls erfolgreich operierter Fall von Wieting.

Gräper beschäftigt sich in einer längeren Arbeit mit der Frage des Verschlusses des Ductus Botalli und spricht sich für die Virchowsche Theorie aus (Verschluß durch Kontraktion der glatten Muskulatur).

Wenn ein Kind nach der Geburt oder in den ersten Tagen cyanotisch ist, so kann dies nach Goeppert entweder die Folge eines Herzfehlers sein — dauernde Mischungscyanose oder vorübergehende Cyanose bei anfänglicher Druckdifferenz zwischen dem kräftigeren

rechten und linken Herzen — oder der Ausdruck einer Druckdifferenz zwischen rechtem und linkem Vorhof ohne Herzfehler. Die letztgenannte Form wird durch ein unzureichendes Arbeiten des linken Vorhofes oder eine Druckzunahme im rechten Herzen verursacht und findet sich als Folge einer Schädigung des Herzmuskels bei Sepsis, bei Krampfanfällen und Lungenaffektionen. Die Druckdifferenz in den Vorhöfen kann nur so lange Cyanose erzeugen, als das Foramen ovale offen ist.

Harnapparat.

Zur Pyelocystitis beim Neugeborenen liefert Hornung einen kasuistischen Beitrag: am 3. Lebenstag im eitrigen Harn Staphylokokken, welche allmählich an Menge abnehmen und in der 3. Woche durch Coli verdrängt werden. Ich selbst sah bei einem an einer ziemlich schweren Pemphiguserkrankung leidenden Kind zu Beginn der 3. Lebenswoche eine Colicystitis, welche unter der üblichen Therapie im Lauf einiger Wochen ausheilte.

Nervensystem.

Mit der Frage der kongenitalen Encephalitis beschäftigt sich Wohlwill. Er teilt einen Fall mit, wo sich im Gehirn eines 3 Tage alten frühgeborenen Kindes Veränderungen fanden, welche nach dem histologischen Bild als Ausdruck einer Encephalitis unbekannten Ursprungs aufgefaßt werden mußten. Solche entzündliche Erkrankungen gehören aber zu den größten Seltenheiten. Der Begriff der Encephalitis congenita Virchow soll fallen gelassen werden. Es handelt sich hier nicht um entzündliche Vorgänge, sondern entweder um eine Ansammlung von Körnchenzellen, welche als Aufbauzellen aufzufassen sind und keine pathologische Bedeutung haben, oder um degenerative Abbauvorgänge. Diese degenerativen Veränderungen im Gehirn Neugeborener sind Erweichungsherde oder sklerotische Prozesses von nicht einheitlicher Ätiologie. Wohlwill hebt gleich Schwartz (s. o.) die ätiologische Bedeutung des Geburtstraumas hervor (Hämorrhagien, Commotio cerebri), doch können seiner Ansicht nach auch endarteriitische Veränderungen, möglicherweise auch endokrine Störungen bei diesen im Mark oder auch in der Hirnrinde lokalisierten Erkrankungen im Spiele sein, welche man als Encephaloskleromalacie, Sklerose des Hemisphärenmarks, lobäre oder atrophische Sklerose bezeichnen kann. Die klinischen Bilder, welche den genannten Veränderungen entsprechen, dürften in das Gebiet der cerebralen Kinderlähmung gehören.

Die eitrige Meningitis ist, wie die bereits recht reichhaltige Kasuistik lehrt, eine nicht gar seltene Erkrankung des Neugeborenen

und dürfte nach den intrakraniellen Geburtsverletzungen die häufigste Ursache von Krämpfen in den ersten Lebenstagen sein. Fieber kann dabei vollkommen fehlen, wie mich kürzlich ein selbstbeobachteter Fall wieder lehrte.

Von einer Staphylokokkenmeningitis berichten C. de Lange und Schiffers, von einer Meningokokkenmeningitis mit auffallend protrahiertem Verlauf Root.

Funkhouser beschreibt einen im 7. Monat mit Erfolg operierten Fall von doppelseitiger Encephalocele in der Gegend der Nasenwurzel (Foramen coecum), Santner einen großen doppelten Occipitalbruch: obwohl die Operation eine reine Meningocele ergab, kam es in ihrem Gefolge zu Hydrocephalus, Erblindung und Idiotie.

Knochensystem.

Mit der beim Säugling häufig auffallenden Einwärtskrümmung der Unterschenkel, über deren Bedeutung der Arzt von den Müttern bekanntlich oft interpelliert wird, beschäftigt sich Zschocke. Es handelt sich, wie Skelettpräparate zeigten, nicht um eine Verkrümmung der Tibien, sondern bloß um eine eigentümliche Haltung in den Gelenken, wie sie der im Fruchtwasser schwimmende Foetus einnimmt, um ein Verharren in der „Urform". Der Uterusdruck spielt hierbei keine Rolle.

Die Luxatio coxae congenita ist bekanntlich beim Neugeborenen nur selten zu erkennen, schon deshalb, weil anfänglich keine vollständige Luxation, sondern nur eine Subluxation zu bestehen pflegt. Bei den wenigen schon in den ersten Lebenstagen konstatierten Hüftgelenksluxationen fanden sich stets andere Deformitäten, die als Folgen einer Zwangshaltung in utero gedeutet werden mußten (Sippel).

Lydia Sicher bringt lehrreiche histologische Befunde über den angeborenen Weich- und Lückenschädel. Neurath berichtet über hereditäre Ossificationsdefekte am Scheitelbein, welche sich als symmetrisch zur Sagittallinie in den Scheitelbeinen liegende, mit normaler Haut bedeckte Fenster darstellen und als typische Entwicklungshemmung aufzufassen sind.

Die Chondrodystrophie ist nach Duken durch eine Druckwirkung von seiten des Amnion verursacht.

Baumann berichtet über einen schweren Fall von Osteogenesis imperfecta bei einem frühgeborenen Kind, das mit multiplen Frakturen zur Welt kam und im Laufe des ersten Lebensjahres vier Spontanfrakturen erlitt, dabei aber verhältnismäßig gut gedieh.

Madier sah bei einem Neugeborenen mit eitriger Mastitis in der zweiten Woche eine Osteomyelitis des 4. Brustwirbels.

Nürnberger und Errard beobachteten bei neugeborenen Kindern schwanzartige Anhänge, welche sich bei der histologischen Untersuchung als bloß aus Bindegewebe mit Blutgefäßen bestehend erwiesen.

Haut.

Über angeborene Hautdefekte am Kopf berichten Jacquin und Graff. Der Vater des von Graff beobachteten Kindes zeigte an derselben Stelle des Kopfes einen kongenitalen Hautdefekt. Die bisherige Auffassung, daß die Defekte von amniotischen Verwachsungen herrühren, braucht deswegen nicht aufgegeben zu werden. Hereditäres Auftreten findet man ja auch bei anderen, zweifellos mechanisch zustandekommenden angeborenen Deformitäten wie Klumpfuß und Hasenscharte, was wohl so zu erklären ist, daß eben die mechanisch wirkenden Faktoren es sind, welche vererbt werden.

Große angeborene Hämangiome resp. Cavernome beschrieben Stiefel und Gänsbauer. Die Affektion scheint auf konstitutionelle Minderwertigkeit hinzuweisen.

In einer bemerkenswerten Studie über die sog. „blauen Geburtsflecke" (Mongolenflecke) weist Zarfl auf Untersuchungen von Toldt hin, welcher bei Affen eine durch Corium- und Epidermispigmentierung hervorgerufene Hautzeichnung feststellen konnte, was die Annahme berechtigt erscheinen läßt, daß auch die Vorfahren des Menschen eine ähnliche spezifische Hautpigmentierung besessen haben. Wenn man die Mongolenflecke in diesem Sinne als allgemeine atavistische Erscheinung auffaßt, so muß deswegen der Einfluß der Rassenkreuzung nicht geleugnet werden. Durch Einschlag von Rassen, bei denen sich die ursprüngliche Hautzeichnung besser erhalten hat, kann das Auftreten der Geburtsflecke gefördert werden. Zarfl beschreibt zum erstenmal einen in der behaarten Kopfhaut lokalisierten Mongolenfleck.

Fälle von Ichthyosis (Hyperkeratosis) congenita werden von Mc Anslin, C. de Lange-Schippers, Heidler beschrieben.

Im Gegensatz zu Matzenauer, welcher bekanntlich auf Grund von Überimpfungsversuchen den Pemphigus neonatorum und die Impetigo contagiosa für eine einheitliche Erkrankung erklärte, fand Bierende, daß die Verimpfung des Inhalts von Pemphigusblasen von Neugeborenen auf Erwachsene bei intakter Haut überhaupt nicht gelingt, nach vorheriger Schädigung aber die Entwicklung typischer Pemphigusefflorescenzen zur Folge hat. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß der Erreger des Pemphigus neonatorum simplex ein spezifischer Staphylokokkus sei. Therapeutisch wird Betupfen des Blasengrundes mit Sublimat und Alkohol und Applikation einer Protargolsalbe empfohlen. Gralka sah günstige Erfolge von Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne, welche man bei prognostisch zweifelhaften Fällen stets anwenden solle.

Mautner beobachtete bei einem Neugeborenen eine schwere Form von Pemphigus, welche stellenweise zu tiefgreifenden Ulcerationen mit Zerstörung von Skeletteilen (Phalangen) führte; Tod nach 2 Monaten. Da die Anamnese ergab, daß zwei Geschwister des Kindesvaters mit ähnlichen Blasen zur Welt gekommen seien, wird ein hereditäres Verhalten angenommen — eine Art Epidermolysis hereditaria non traumatica — und der Name „Pemphigus hereditarius" vorgeschlagen.

Liebe fand im Blaseninhalt eines Pemphigus neon. Gonokokken.

J. Lange berichtet über ein typisches Bromexanthem bei dem Kind einer Epileptikerin, welche während der Schwangerschaft wiederholt Brom eingenommen hatte.

Grimaldi fand bei zwei Neugeborenen mit Sklerem eine Vergrößerung der Thymus und nimmt deshalb eine Dysfunktion der Thymus an; Bourne denkt an eine Funktionsstörung der Thyreoidea, da er ein Sklerem unter Behandlung mit Thyreoidin verschwinden sah; Hodder sah ein Sklerema neonatorum nach starkem Blutverlust der Mutter infolge Placenta praevia. Brinckmann stellte bei Sclerem eine amorphe, strukturlose Kalkmasse in den Fettalveolen fest. Auch Dorlencourt, Banu und Paychère fanden die Mineralsalze (mit Ausnahme des Kochsalzes) im Sklerem-gewebe vermehrt, den Wassergehalt stark vermindert, den Gesamtfettgehalt, insbesondere den Gehalt an Ölsäure, beträchtlich herabgesetzt.

Unsere Kenntnisse über die sog. Sklerodermie der Neugeborenen wurde durch histologische Befunde bereichert, welche Bernheim-Karrer und Keilmann mitteilen. Sie stimmen darin überein, daß es sich um Reizerscheinungen handelt, welche durch irgendeine chemische Zersetzung des Fettes innerhalb der Fettalveolen hervorgerufen wird. Bernheim-Karrer fand eine Nekrose des Fettgewebes mit beträchtlicher entzündlicher Infiltration der Umgebung, Keilmann in Herden eines späteren Stadiums Wucherung von jugendlichen Fettzellen, Fibroblasten, Riesenzellen, kleinzellige Infiltration, keine Zeichen von Nekrose. Wie der ganze klinische Verlauf weisen auch diese Befunde darauf hin, daß wir eine von der Sklerodermie der Erwachsenen differente Hauterkrankung vor uns haben, wenn auch in einzelnen Fällen beobachtet wurde, daß sich die Herde nicht immer restlos zurückbilden, sondern zuweilen mit Hinterlassung zentraler Atrophie ausheilen (R. Pollitzer). Auch in den neueren Mitteilungen wird auf das häufige symmetrische Auftreten sowie auf Beziehungen zu Geburtstraumen hingewiesen.

Bei einem frühgeborenen Kind mit anfangs allgemeinen, später am Gesicht, Hals und Genitale lokalisierten Ödemen fand Petenyi eine auffallend kleine Schilddrüse, was ihn veranlaßt, die Frage aufzuwerfen, ob bei den Ödemen der Frühgeborenen nicht eine Hypothyreose sowie eine mit letzterer vielleicht in Zusammenhang stehende vasomotorische Labilität eine ätiologische Bedeutung haben könne. Er hält es nicht für gerechtfertigt, das isolierte Genitalödem von den sonstigen Ödemen klinisch zu trennen.

Koegel berichtet über 2 Fälle von Hydrops foetus universalis mit Blutbildungsherden in Leber und Milz. Ätiologie in einem Fall Schwangerschaftsnephritis, im anderen Syphilis.

Nabel.

Die vielbesprochene Frage, ob man ein Kind vor Abfall des Nabelschnurrestes baden solle, wird von H. Küstner einer neuerlichen Bearbeitung unterzogen. Es fanden sich bei den gebadeten Kindern verhältnismäßig häufig pathogene Keime im Nabelbett, welche bei den nicht gebadeten stets vermißt wurden; ferner zeigte der Stumpf öfters feuchte Gangrän. Es wird deshalb das Unterlassen des Bades empfohlen. In demselben Sinn äußert sich Kritzler.

In einer lehrreichen Abhandlung über Nabelerkrankungen berichtet Cullen u. a. über das Vorkommen atheromatöser Cysten des Nabels, weicher, lipomartiger, gestielter Tumoren, welche seit den ersten Lebenstagen bestehen und operativ entfernt werden sollen.

Nabelschnurbrüche sollen trotz der Möglichkeit einer Spontanheilung unter allen Umständen, und zwar möglichst früh, der Operation zugeführt werden. Genschel berichtet über eine große Nabelschnurhernie, bei welcher wegen Vorlagerung der Leber die Schließung der Bauchdecken nur unter ziemlich starker Spannung möglich war und trotz nachträglicher Dehiscenz und Eiterung Heilung erzielt wurde. Tennent empfiehlt zur Entlastung der gespannten Därme eventuell eine Appendikostomie vorzunehmen.

Hämorrhagien, Haemophilia neonatorum.

Wenn ich seinerzeit vorschlug, die Melaena neonatorum in benigne und hämophile Formen zu scheiden, so geschah dies auf Grund klinischer Beobachtungen. Das Vorkommen von Übergangsformen schien mir nicht gegen die Berechtigung des gewählten Einteilungsprinzips zu sprechen, an dem ich nach den in den letzten Jahren veröffentlichten Befunden über die Veränderungen der Blutungs- und Gerinnungszeit in den ersten Lebenstagen auch heute noch festhalten zu können glaube.

Man hat unter physiologischen Verhältnissen im Blute des Neugeborenen, besonders um die Mitte der ersten Lebenswoche, eine Verzögerung der Gerinnung feststellen können (s. o.), welche unter pathologischen Verhältnissen eine ganz wesentliche Steigerung erfahren kann; so fand z. B. Rodda bei Melaena eine Verlängerung der Gerinnungszeit bis auf 90 Minuten! Es tritt so ein Zustand ein, der an die konstitutionelle Hämophilie erinnert und deshalb am einfachsten als „Haemophilia neonatorum" zu bezeichnen wäre. Wie bei der ersteren kommt es auch bei dieser passageren Störung in der Koagulationsfähigkeit des Blutes erst dann zum Manifestwerden der Erscheinung, wenn entsprechende Gefäßläsionen vorhanden sind, die den Austritt von Blut ermöglichen. Hämorrhagien sind beim Neugeborenen etwas sehr Häufiges, man könnte fast sagen Physiologisches. Man findet sie als Folge der intra partum eintretenden Stauung in der Haut, den Schleimhäuten, aber auch in vielen inneren Organen, wie z. B. in der sehr capillarreichen Nebennierenrinde. Bei normaler Blutgerinnbarkeit werden diese Hämorrhagien klinisch erst dann bedeutungsvoll, wenn sie größere Blutgefäße betreffen, oder wenn sie an einer „empfindlichen" Stelle lokalisiert sind. Ein in die hintere Schädelhöhle blutender Tentoriumriß braucht gar nicht umfangreich zu sein, um den Tod herbeizuführen. Im allgemeinen werden die Hämorrhagien aber erst dann verhängnisvoll, wenn die Haemophilia neonatorum sich hinzugesellt. Was die Ursache der letzteren ist, entzieht sich einstweilen freilich unserer Erkenntnis. Wahrscheinlich handelt es sich meist — so vor allem bei der hämophilen Frühform der Melaena — um irgendwelche toxische Stoffwechselprodukte, welche in geringerem Maße schon unter normalen Verhältnissen wirksam sind. Es ist aber durchaus möglich, daß gelegentlich auch infektiöse Noxen in diesem Sinne wirken können. So fanden Stransky und Schiller bei einer hämorrhagischen Streptokokkensepsis in der 3. Lebenswoche eine ausgesprochene Herabsetzung der Gerinnbarkeit des Blutes. Daß auch bei den Frühformen der Melaena ektogene Ursachen im Spiele sein können, darauf scheinen Beobachtungen von Bernheim-Karrer hinzuweisen, welcher in der Züricher Frauenklinik im Laufe von 6 Tagen 6 Säuglinge an Melaena erkranken sah, allerdings ohne einen Infektionserreger nachweisen zu können.

Es scheint mir nicht gegen die Berechtigung zur Aufstellung des Begriffs Haemophilia neonatorum zu sprechen, wenn bezüglich Schwere des Krankheitsverlaufs und Störung des Gerinnungsvorgangs gewisse Unstimmigkeiten bestehen. Es wird niemand bestreiten,

daß es aus einem Ulcus intestini oder ventriculi stark bluten kann, auch ohne daß die Gerinnungszeit verlängert sein muß, ebensowenig, daß eine hämorrhagische Sepsis an sich zu starken Blutverlusten Veranlassung geben kann: abgesehen von der Gefäßwanderkrankung mag hier auch die durch die infektiöse Noxe hervorgerufene aktive Hyperämie blutungsfördernd wirken (Lötzenberg und White). Andererseits kann die Gerinnungszeit verlängert sein, ohne daß es zu schweren Blutungen kommen muß, wenn die Gefäßverletzung keine bedeutende ist.

Die klinischen Erfahrungen drängen dazu, dem hämophilen Zustand des Blutes eine Bedeutung beizumessen, sei es nun bei den intrakraniellen Blutungen, sei es bei der Melaena oder anderen hämorrhagischen Erkrankungen, und auch dementsprechend therapeutisch vorzugehen. Gelston berichtet über eine schwere Omphalorrhagie bei einem dreitägigen Kind mit ausgesprochenem Mangel an Prothrombin, welches einige Stunden nach der Injektion von Citratblut wieder in normaler Menge vorhanden war. Von günstigen, ja geradezu lebensrettenden Wirkungen der Bluttransfusionen resp. -injektionen berichten auch Lapage, Laurie, Jervell, Bamberger.

Was die Lokalisation der Hämorrhagien betrifft, so sei auf die bisher noch wenig beachteten Blutungen in der Thymus hingewiesen, wie sie Wahl und Walthall beschreiben. Müller beobachtete einen Bluterguß ins Mittelohr, ferner ein Ulcus oesophagi, Lambri Blutungen aus der Wangenschleimhaut, welche beim Saugen an der schwergiebigen Mutterbrust auftraten, Fraser und McCarsney eine Blutung in den Peritonealraum nach Durchbruch eines Hämatoms, welches sich infolge Ruptur der persistierenden Dottergangsarterie gebildet hatte.

Daß Nebennierenhämatome auch bei weitgehender Zerstörung des Gewebes symptomlos bleiben können, ist vielleicht durch die für den jungen Säugling physiologische Hypadreninämie und das dementsprechend geringe Adrenalinbedürfnis zu erklären, wodurch die verminderte Adrenalinproduktion latent bleiben kann (Victor, Vogt).

Winckelscher Symptomenkomplex, Methämoglobinämie.

In meinem letzten Sammelreferat schlug ich vor, den Ausdruck „Winckelsche Krankheit" durch die Bezeichnung „Winckelscher Symptomenkomplex" zu ersetzen. Er besteht nach der Schilderung seines Autors in schwerer Cyanose, mehr oder minder ausgeprägtem

Ikterus, Hämoglobinurie, toxischem Allgemeinzustand. Fehlt letzterer und vor allem die Hämoglobinurie, so bleibt von dem Komplex nur die Cyanose übrig, welche, wie wir jetzt wissen, durch eine Methämoglobinämie verursacht wird und dadurch einer Reihe von prognostisch sehr verschiedenartigen Krankheitszuständen zwar etwas Gemeinsames verleiht, nach meinem Dafürhalten aber doch nicht genügt, um die in den letzten Jahren bei jungen Säuglingen wiederholt beobachteten und durchweg günstig verlaufenen Stempelfarbenvergiftungen mit den schweren Septicämien Winckels in einen Topf zu werfen. Die Methämoglobincyanose gehört zwar zum Winckelschen Symptomenkomplex, ist sie aber allein vorhanden, dann lasse man den Namen Winckel lieber weg. Wie Neuland ausführt, können verschiedenartige chemische Gifte in gleicher Weise zu der genannten Veränderung des Blutfarbstoffs führen wie bakterielle Gifte. Als erstere kommen in Betracht: Anilinöl, Naphthalin, Nitrobenzol, evtl. Vaselinöl. Alle jüngst beschriebenen Fälle beziehen sich auf Vergiftungen mit Farbstoffen, welche zum Stempeln der Wäsche benützt werden. Die Cyanose dauerte bald nur wenige Stunden, bald mehrere Tage an, verschwand aber stets ohne weitere Schädigung des Kindes (Neuland, Thomsen, Tebbe, Theodor). Einen Fall von foudroyant verlaufender hämorrhagischer Streptokokkensepsis mit dem Winckelschen Symptomenkomplex beschreiben Anders und Stern.

Transitorisches Fieber.

Daß die Exsiccation beim transitorischen Fieber ein bedeutsamer ätiologischer Faktor ist, wird heute allgemein anerkannt, wenn auch immer wieder die Beobachtung gemacht wird, daß zwischen Gewichtsverlust und Fieber kein ganz gesetzmäßiger Parallelismus besteht (Grulee und Bonar, Utheim). Bakwin ist allerdings der Ansicht, daß man Gewichtsverlust und Exsiccation nicht ohne weiteres identifizieren könne. Man dürfe aus der Gewichtskurve allein nicht auf den Grad der Exsiccation schließen. Denn der Gewichtsverlust kann stark sein, ohne daß die Serumkonzentration eine enorm hohe ist; wenn das transitorische Fieber bei starkem Gewichtsverlust ausbleibt, so muß dies also noch nicht gegen die ätiologische Bedeutung der Austrocknung sprechen. Ebensowenig spricht gegen letztere der Umstand, daß das Fieber zuweilen schwindet, bevor eine Gewichtszunahme eingetreten ist; denn der Temperaturabfall tritt bei Zunahme des Plasmawassers ein, und diese kann erfolgen, ohne daß das Körpergewicht zunimmt. Die Eiweißkonzen-

tration des Serums kann beim transitorischen Fieber Werte erreichen, wie man sie sonst nur bei akuten alimentären Intoxikationen feststellen kann (S. C. = 9—9½%). Doch führt Bakwin auch ein Kind an, welches schon bei S. C. = 7,6% fieberte, und ein anderes, welches bei S. C. = 8,2% afebril blieb. Es müssen also doch wohl noch andere Dinge im Spiel sein.

Man muß sich meines Erachtens auch die Frage vorlegen, ob denn das Fieber nur die Folge des Wasserverlustes sein muß oder nicht auch seine Ursache sein kann. Selbst wenn man die Exsiccation als das wesentliche pyretogene Moment anerkennt, wird man sich fragen müssen, welche endogenen Ursachen denn diesen sonst nur bei Intoxikationen vorkommenden akuten Dehydrationsprozeß herbeiführen. Ich bleibe vorläufig bei meiner Behauptung, daß der Exsiccation zwar ganz sicher eine erhebliche, aber doch nur auslösende Bedeutung zukommt.

Zu derselben Ansicht gelangt Langstein auf Grund sehr bemerkenswerter Versuchsergebnisse. Durch entsprechende Flüssigkeitskarenz wurden Kinder, welche zur typischen Zeit gefiebert hatten, nach einigen Tagen ein- bis zweimal in einen Exsiccationszustand versetzt; darauf reagierte nun die Mehrzahl der Kinder mit Untertemperaturen, die Minderzahl mit geringen, aber niemals die Höhe des Initialfiebers erreichenden Temperatursteigerungen. Es wäre interessant zu wissen, wie sich in solchen Fällen die Serumkonzentration verhält. Jedenfalls spricht der Versuch dafür, daß während der Tage, in welchen das transitorische Fieber aufzutreten pflegt, eine besondere Fieberdisposition vorhanden ist. Langstein vermutet, daß um die kritische Zeit irgendeine Noxe in Wirkung tritt, welche den nervösen Mechanismus der Wärmeregulation verändert. Für die Bedeutung einer nervösen Komponente scheint ihm auch die außerordentliche Unruhe zu sprechen, welche die fiebernden Kinder zu zeigen pflegen. Welcher Art die supponierte Noxe ist, bleibt allerdings unbeantwortet.

Infektionskrankheiten.

Morawetz hatte Gelegenheit, in einer kleinen Entbindungsanstalt eine Variola-Epidemie zu beobachten. Die Mütter, welche sämtlich in ihrer Kindheit geimpft worden waren, erkrankten nicht, von den Neugeborenen mehr als die Hälfte. Aber nur eines der Kinder bot die Erscheinungen einer schweren Variola confluens; bei den übrigen verlief die Variola auffallend rasch, meist mit ungewöhnlich kleinen und spärlichen Efflorescenzen. Man darf demnach annehmen, daß

die Impfung der Mutter entweder eine totale Immunität des Kindes zur Folge hat oder doch zu einer allergischen Modifikation des Krankheitsbildes bei demselben führt.

Daß die Impfung der Mutter den Verlauf der Vaccination beim Neugeborenen nicht wesentlich beeinflußt, lehren neuerdings diesbezügliche Untersuchungen von Mensching. Es blieben zwar 38% der Impfungen bei den Neugeborenen erfolglos, bei den 62% positiven Fällen zeigte sich aber eine ganz normale Entwicklung der Impfpusteln. Das seltene Auftreten des Impffiebers (2%) wurde neuerlich konstatiert.

Schulze beschreibt eine zwischen 4. und 10. Lebenstage ablaufende Erkrankung, die er als Masern anspricht und von einer Masernerkrankung herleitet, die die Mutter 14 Tage a. p. gehabt haben soll. Da Koplikske Flecke fehlten und die Masern der Mutter nicht ärztlich konstatiert waren, darf die Diagnose wohl nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose verwertet werden. Dasselbe gilt von einem Scharlachfall, den Dorner bei dem Kinde einer scharlachkranken Wöchnerin beschreibt. Die Diagnose wurde hier nur aus der Schuppung gestellt; trotz täglicher Inspektion konnte weder ein Ausschlag noch eine Angina konstatiert werden, die Temperatur erhob sich nur einmal auf 37,6°. Dorner berichtet gleichzeitig über Fälle, wo bei schwerem Scharlach der Mutter das Kind gesund blieb, und spricht sich auch für das Weiterstillen scharlachkranker Wöchnerinnen aus.

Bezüglich der Diagnose Diphtherie beim Neugeborenen hat sich eine interessante Kontroverse entsponnen.. Auf der einen Seite wurde mittels der Schickschen Reaktion die Tatsache festgestellt, daß die überwiegende Mehrzahl aller Neugeborenen Antikörper gegen Diphtherie im Blute besitzt, auf der anderen Seite wird über Befunde nicht nur klinisch, sondern auch bakteriologisch verifizierter Diphtherie trotz negativer Schick-Reaktion berichtet. Der Widerspruch läßt eine zweifache Erklärung zu. Entweder es handelt sich, wie Kirstein annimmt, um eine „biologische Eigentümlichkeit des Neugeborenen", darin bestehend, daß es weder durch das von der Mutter übernommene noch durch das mittels Heilserums einverleibte Antitoxin geschützt ist, weil es dasselbe nicht zu verwerten imstande ist, oder die als Diphtherie angesprochenen Erkrankungen sind keine solche. Gröer glaubt das letztere auf Grund von Versuchen behaupten zu können, welche ergaben, daß ursprünglich antitoxinlose, also Schick-positive Kinder nach Einverleibung von Diphtherieantitoxin auf Diphtherietoxin negativ reagierten, also Schick-negativ wurden, was darauf hinzuweisen scheint, daß das Neugeborene das ihm einverleibte Antitoxin in gleicher Weise wie das ältere Kind zu verwerten vermag. Auch Schick selbst spricht sich dahin aus, eine negative Intracutan-

reaktion sei dafür beweisend, daß eine Erkrankung trotz klinisch suspektem Aussehen und positivem Bacillenbefund keine echte Diphtherie sei. Wenn man bedenkt, wie häufig man morphologisch als Diphtheriebacillen imponierende, zweifellos nur saprophytisch wachsende Stäbchen im Nasensekret oder auf belegten Wundflächen findet, sowie daß croupös-diphtheritische Entzündungen auch durch andere Erreger hervorgerufen sein können, so erscheint die Behauptung nicht so befremdend als es fürs erste erscheinen mag, besonders da es sich bei der fraglichen Diphtherie des Neugeborenen fast ausschließlich um Nasen- und Nabelerkrankungen handelt. In praxi wird man vorläufig besser fahren, bei einer klinisch und bakteriologisch als Diphtherie imponierenden Erkrankung Heilserum zu injizieren, um so mehr, als man die Injektion von Serum im Sinne einer unspezifischen Proteinkörpertherapie rechtfertigen kann.

Daß der Typhus einer Schwangeren ohne Einfluß auf das Kind bleiben kann, lehrt wieder eine Beobachtung von Wichels (Geburt im 9. Schwangerschaftsmonat in der 3. Krankheitswoche). Trotz hohen Agglutiningehaltes des mütterlichen Serums ließen sich bei fortlaufenden Untersuchungen im Serum des (gesunden) Kindes keine Agglutinine nachweisen.

Über 3 Paratyphuserkrankungen bei Neugeborenen (Kontaktinfektionen) berichtet Voigt. Klinisch verliefen die Fälle zweimal als akute Gastroenteritis, einmal unter dem Bild einer schweren, rasch zum Tode führenden Sepsis. Walz-Georges sah bei zwei in der Schwangerschaft an Ruhr erkrankten Frauen Frühgeburt eintreten; die Kinder erkrankten in den ersten Lebenstagen an typischer Ruhr.

Zeissler und Käckell züchteten bei einem Fall von Nabeltetanus den Nicolaierschen Bacillus in Reinkultur und prüften ihn nach allen Richtungen; nur wenige Fälle der Literatur genügen bisher dieser Forderung. Therapeutisch wird von Progulski empfohlen, das Heilserum nebeneinander intralumbal (bis 50 A. E.). subcutan um den Nabel (50 A. E.) und intramuskulär (100 A. E.) zu injizieren. Narkotica sind in relativ hohen Dosen zu geben: Veronalnatrium $^1/_4$—$^1/_2$ dg, zweimal täglich; Natr. brom. $^1/_2$—1 g täglich. A. Mayer sah gute Erfolge von intracutanen Aolaninjektionen. Ibrahim berichtet über die beruhigende Wirkung von Magnesiumsulfatinjektionen (15—25 proz. Lösung, dreimal täglich, bis zur Höchstdosis von je 0,75 g $MgSO_4$).

Die ungünstige Prognose des Erysipels beim Neugeborenen beruht wahrscheinlich auf geringer Resistenz, auf welche das Fehlen

besonderer entzündlicher Gewebsveränderungen in der Cutis und Subcutis hinweist (Daléas).

Die Kasuistik der intrauterinen Tuberkulose wird durch Dubois und Käckell um 2 Fälle bereichert, welche wohl beide als Fruchtwasserinfektionen aufzufassen sein dürften. Es handelte sich in beiden Fällen um Kinder schwer tuberkulöser Mütter mit Placentartuberkulose, welche sofort nach der Geburt von der Mutter getrennt wurden, so daß eine aerogene Infektion ausgeschlossen erscheint. Tod am 54., resp. 20. Tage. Die Sektion ergab beidemal einen Lungenherd mit Hilusdrüsentuberkulose. Daß bei Placentartuberkulose Tuberkelbacillen ins Fruchtwasser gelangen können, geht neuerdings aus Untersuchungen von Geipel hervor, welcher unter 3 Fällen einmal einen positiven Befund erheben konnte.

Rietschel verteidigt gegenüber Pfitzer seine Theorie von der Syphilisinfektion intra partum, welche die initiale Latenz der Säuglingssyphilis in so einleuchtender Weise erklärt. Er macht darauf aufmerksam, daß der hämatogene Infektionsmodus, der vom cutanen wesentlich verschieden ist, und die durch ihn bedingte Verschiedenheit der „Massivität" der Infektion die Differenzen im zeitlichen Auftreten der Symptome erklärlich erscheinen läßt. Eine Stütze für Rietschels Anschauung sehen L. F. Meyer und Guggenheim in dem bei 5 Kindern in der 5.—6. Lebenswoche vor dem Auftreten der Lueserscheinungen erhobenen Befund von Spirochäten in einem Ulcus umbilici. Letzteres könnte die Folge eines im Nabelvenenthrombus befindlichen Spirochätendepots sein. Man wird in suspekten Fällen bei nässender Nabelwunde auf diese Verhältnisse seine Aufmerksamkeit zu lenken haben.

Bezüglich der Gonorrhöe der Conjunctiva zeigen instruktive histologische Bilder von Lahm, wie die Gonokokken zuerst auf den Kittlinien des Epithels in die Tiefe dringen, wie sich das Zylinderepithel allmählich in Plattenepithel umwandelt, welches dann „cancroid" in zapfenförmigen Verbänden in die Tiefe wächst.

Die Conjunctivitis gonorrhoica der Neugeborenen hat in den Nachkriegsjahren wie die gonorrhoischen Erkrankungen überhaupt an manchen Orten an Zahl zugenommen, während andernorts das Absinken der Blenorrhöeerkrankungen, welches in Deutschland seit dem Jahre 1912 zu beobachten ist und von R. Hirsch auf die obligatorische Prophylaxe und Anzeigepflicht zurückgeführt wird, durch den Krieg keine Unterbrechung erfahren hat.

Als Prophylacticum wird statt des Argent. nitr., dessen ausgezeichnete Wirkung übrigens nach wie vor anerkannt werden muß (Mar-

tin), von Salomon und Buchacker wieder ganz besonders das Sophol, von Koltonski das Choleval (1%) gerühmt. Jacqueau empfiehlt — auch therapeutisch — das Protargol in 20—25proz. Lösung. Clapp und M. C. Martin heben die baktericide Wirkung des Mercurchroms 220 (2%) hervor. Lindner und Mehl berichten über die günstige Wirkung intramuskulärer Milchinjektionen.

Häufiger, wenigstens relativ häufiger als früher, kommen nichtgonorrhoische eitrige Conjunctivitiden zur Beobachtung. Feilchenfeld will in solchen eitrigen Bindehautentzündungen der Neugeborenen die „wichtigste" Ursache der Mastitis puerperarum sehen und empfiehlt deshalb Umschläge und Waschungen der Augen des Kindes mit Borwasser vor jedem Anlegen. Diese Auffassung hat wohl mit Recht Widerspruch hervorgerufen (E. Lang).

Als Erreger der nichtgonorrhoischen Conjunctivitis sind Pneumokokken, Colibacillen, Staphylokokken, Influenzabacillen, Diphtheriebacillen beschrieben worden. Weitaus die größte Zahl dürfte aber der sog. Einschlußblenorrhöe angehören (Lindner). Ihr Virus stammt ebenfalls aus dem Genitale der Mutter, führt aber gewöhnlich erst nach 7—8 Tagen zu manifesten Erscheinungen; das Credésche Verfahren kann die Erkrankung nicht verhüten.

Literaturverzeichnis.

Abels, Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung des menschlichen fötalen und mütterlichen Organismus. Ges. d. Ärzte, Wien 19. V. 1922.

Adair and Stewart, Milk ingestion in relation to change in body weight of new-born infant. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, 1922, S. 1865.

Adam, Zur Biologie der Darmflora des Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 308.

Anders und Stern, Ist die Winckelsche Krankheit der Neugeborenen eine Sepsis? Arch. f. Kinderheilk. Bd. 71, 1922.

Mc Anslin, „Harlekin-foetus". Brit. med. journ. 1922, S. 3135.

Bakwin, Dehydration in new-borns. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 497 u. 508.

Bálint u. Stransky, Reststickstoffstudien an Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 1920, S. 210.

Bamberger, Blood transfusion in the newborn. Illinois med. journ. Bd. 39, 1921, S. 27.

Bass, Bilateral brachial birth paralyty: Lower arm type. Arch. of pediatr. Bd. 38, 1921, S. 781.

Baumann, Osteogenesis imperfecta. Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, 1922, S. 385.

Beitzke, Über Tentoriumzerreißungen bei der Geburt. Dtsch. med. Wochenschrift 1922, S. 1040.

Benjamin, K., Der Wassergehalt des Blutes bei hydropischer Konstitution. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 181.

Bernheim-Karrer, Über subcutane Fettgewebsnekrosen beim Neugeborenen (sog. Sklerodermie der Neugeborenen). Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12.
Derselbe, Über Melaena neonatorum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1921, S. 335.
Bierende, Pemphigus neonatorum. Arch. f. Gynäkol. Bd. 114, 1920, S. 411.
Bonar, Indicanuria in the new-born. Americ. journ. of dis. of. childr. Bd. 21, 1921, S. 406.
Bourne, A case of sclerema neonatorum. Lancet Bd. 202, 1922, S. 368.
Brinckmann, Sclerema neonatorum. Norsk. magaz. f. laegevid. Bd. 83, 1922, S. 269; ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 13.
Browne, Pneumonia neonatorum. Brit. med. journ. 1922, S. 469.
Derselbe, Neo-natal death. Ebenda S. 590.
Brugnatelli, Osservazioni sul colostro. Pathologia Bd. 13, 1921, S. 368; ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 12.
Buchacker, Krieg und Neugeborenenblenorrhöe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52, 1920, S. 406.
Buttenwieser, Beitrag zur Kenntnis der Oesophaguscysten beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1922, S. 352.
Cameron, The suction difficulties of young infants. Lancet Bd. 202, 1922, S. 936.
Clauß, Zur Übertragung pathogener Keime zwischen den Kreißenden und Wöchnerinnen und den Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 84, 1922, S. 385.
Clapp and Martin, Use of mercurochrome 220 as a germicide in ophthalmia neonatorum. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 74, 1920, S. 1224.
Cullen, Notes of the disease of the umbilicus. Surg., gynecol. a. obstetr. Bd. 35, 1922, S. 257.
Dacharry, Wiederbelebung eines Neugeborenen ohne Herzschlag. Semana Bd. 29, 1922, S. 135; ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 13.
Daléas, A clinical study on erysipelas of the newly born. Internat. clin. Bd. 1, 1921, S. 99.
David, Über Kriegsneugeborene. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 795.
Davidsohn, Die künstliche Ernährung Neugeborener und junger Säuglinge in Anstalten. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1922, S. 367.
Deluca, Über den symptomatischen Icterus neonatorum. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1254.
Doerffler, Ein Fall von Exophthalmus des Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30.
Dorlencourt, Banu et Paychère, Recherches sur la patogénie du sclérème du nourisson. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris 1922, 1922, S. 111.
Dorner, Scharlach bei Neugeborenen und Säuglingen. Dtsch. med. Wochenschrift 1920, S. 734.
Dubois, Über intrauterine Tuberkuloseinfektion. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 772.
Duken, Mechanische Entstehung der Chondrodystrophie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1922, S. 348.
Edelstein u. Ylppö, Übergang von diffusiblen Serumsalzen durch die Placenta von der Mutter auf das Kind. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1921, S. 79.
Eick, Doppelseitige Choanalatresie und Stillhindernis. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 1690.

Errard, Appendice caudal chez un nouveau-né. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris Bd. 92, 1922, S. 25.
Esch, Über Influenza bei Neugeborenen usw. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 43, 1919, S. 161.
Faber, Food requirements in new-born infants. A study of the spontaneous intake. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 56.
Feer, Andauernde Störungen der Temperatur und der physikal.-chem. Wärmeregulierung bei Geburtsverletzungen des Halsmarks. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1922, S. 203.
Feilchenfeld, Eine Infektionsquelle für stillende Frauen und die Prophylaxe der Mastitis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 686.
Feldmann, Über die Zuckertoleranz der Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1921, S. 325.
Fink, Intrakranielle Blutung durch Trauma der Mutter. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 59, 1922, S. 264.
Foote, Hemorrhagic tendency as frequent cause of cranial hemorrhage of new-born. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, 1920, S. 18.
Frank, Beitrag zur Biologie der weißen Blutzellen in der Neugeburtszeit und im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1922, S. 16.
Fraser a. McCartney, A case of persistent vitelline artery etc. Brit. journ. of surg. Bd. 8, 1921, S. 478.
Fülöp, Influenzaerkrankungen Neugeborener im Wege diaplacentarer Infektion. Orvosi Hetilap 1922, Nr. 6; ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, S. 1660.
Fuhrmann u. Kisch, Vergleichende Blutuntersuchungen bei Mutter und Kind. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, 1921, S. 84.
Funkhouser, Encephalo-meningocele through the foramen cecum. Southern med. journ. Bd. 15, 1922, S. 385.
Gabriel, Beobachtungen über Geburtsschädigungen des Kopfes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 234, 1921, S. 179.
Gänsbauer, Multiple angeborene Cavernome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52, 1920, S. 247.
Geipel, Zur Placentartuberkulose. Gebh. Gesellsch. Dresden. Ber. Mon. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 57, 1922, S. 360.
Gelston, On the etiology of hemorrhagic disease of the new-born. Americ. journ. of dis. of. childr. Bd. 22, 1921, S. 351.
Genschel, Zur Kasuistik des Nabelschnurbruches. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1750.
Göppert, Vorübergehende schwere Mischungscyanose beim Neugeborenen, ein typisches Krankheitsbild. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1673.
Gräper, Die anatomischen Veränderungen kurz nach der Geburt. III. Ductus Botalli. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Abt. I: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 60, 1921, S. 312.
Graff, Beitrag zur Kenntnis der Aplasia cutis congenita. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 705.
Gralka, Künstliche Höhensonne bei Pemphigus neonatorum. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, S. 413.
Greenhill, Dystocia due to constriction of one thigh by cervix in a cephalic pretentation. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, 1922, S. 98.
Greenwood, Artificial respiration in the new-born. Brit. med. journ. Nr. 3147, 1921, S. 601.

Grimaldi, Due casi di sclerema dei neonati co ipertrofia del timo. Arch. di farmac. sperim. e scienze aff. Bd. 34, 1922, S. 94; ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 14, 1923, S. 121.
Grōer, Über die Wirkung des Diphtherieantitoxins im Organismus des Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, 1923, S. 235.
Gruber, Über die Milchdrüsenschwellung bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, S. 336.
Derselbe, Über die Brustdrüsenschwellung der Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 56, 1922, S. 289.
Grulee and Bonar, Precipitin to egg-white in the new-born infant. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 89.
Dieselben, Some observations on the so-called inanition temperature of the new-born. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 22, 1921, S. 44.
Grumme, Ernährung und Lactation. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 53, 1920, S. 271.
Guggenheim, Über ein syphilitisches Nabelulcus. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 329.
Hannes, Weitere Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen asphyktischer und schwerer Geburt und nachherigen psychischen und nervösen Störungen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1037.
Hauschild, Zur Bakteriologie initialer Diarrhöen beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1922, S. 399.
Heidler, Zur Kasuistik der Ichthyosis congenita. Wien. med. Wochenschr. 1922, S. 1787.
Hellmuth, K., u. Wnorowski, Variationsstatistischer Beitrag zur Frage des Einflusses der Jahreszeit auf das Körpergewicht des Neugeborenen. Klin. Wochenschr. 1923, S. 75.
Hellmuth, W., Untersuchungen über Bilirubinämie bei Neugeborenen, zugleich ein Beitrag zur Genese des Icterus neon. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 54, 1921, S. 341.
Helmreich u. Schick, Ernährungsstudien beim Neugeborenen. IV. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, S. 363.
Henkel, Über intrakranielle Blutungen Neugeborener. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 129.
Hennig, Beitrag zur Ätiologie der kongenitalen Dünndarmatresie. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, 1922, S. 342.
Henrard, Verletzungen des kindlichen Schädels infolge Rigidität des Muttermundes. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 56, 1922, S. 54.
Hirsch, R., Über den Einfluß der obligatorischen Prophylaxe und Anzeigepflicht der Ophthalmoblenorrhoea neon. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1223.
Hodder, Sclerema neon. associated with placenta praevia. Brit. med. journ. Nr. 3097, 1920, S. 634.
Hornung, Über Pyelocystitis beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1067.
Howe, An effect of the ingestion of colostrum upon the composition of the blood of new-born calves. Journ. of biol. chem. Bd. 49, 1921, S. 115.
Hughes, Acute intestinal obstruction due to inspissated meconium. Brit. journ. of. childr. dis. Bd. 19, 1922, S. 32.
Hijmans v. d. Bergh, Der Gallenfarbstoff im Blut. Leipzig. Leyden. 1918.

Hymanson and Kahn, Intestinal contents of newly born inf. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 17, 1912, S. 112.

Ibrahim, Über die Behandlung des Tetanus neonatorum mit subcutanen Injektionen von Magnesiumsulfat nach Falk. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1189.

Irving, Cerebral hemorrhage of the newborn. Boston med. a. surg. journ. Bd. 187, 1921, S. 539.

Jacqueau, Le traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés. Journ. de méd. de Lyon Bd. 3, 1922, S. 175.

Jacquin, Quelque lésions congénitales du foetus. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris Bd. 11, 1922, S. 52.

Jervell, Fall von Melaena neon., durch Bluttransfusion behandelt. Autoref. Zentralbl. f. ges. Kinderheilk. Bd. 12, 1921, S. 334.

Jørgensen, Gerichtsärztliche Bedeutung intrakranieller Blutungen bei Neugeborenen während normaler Geburt. Ref. Zentralbl. f. ges. Kinderheilk. Bd. 13, 1922, S. 494.

Jote und Nobel, Beitrag zur konzentrierten Ernährung des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 1.

Käckell, Über intrauterine Tuberkuloseinfektion. Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 52, 1922, S. 46.

Kahn, Luxation im Ellbogengelenk beim Neugeborenen. Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 57, 1922, S. 358.

Keilmann, Symmetrische, circumscripte Fettsklerose im Säuglingsalter. (Die sog. Sklerodermie.) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, S. 298.

Kermauner, Eine Modifikation an der Milchpumpe von Jaschke-Scherbak. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1041.

Kirstein, Die Trinkmengen der Brustkinder in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 82, 1920, S. 650.

Derselbe, Über eine auffallende biologische Eigentümlichkeit des Neugeborenen. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1393.

Derselbe, Über passive Immunisierung des Neugeborenen mit Behrings Diphtherievaccin „T. A.". Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, 1922, S. 326.

Kisch und Remertz, Über die Oberflächenspannung von Serum und Liquor cerebrospin. usw. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1097.

Klee, Zur Technik der Entfernung aspirierter Massen usw. Med. Klinik 1921, Nr. 38.

Klotz, Kriegsernährung und Frauenmilch. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, 1920, S. 150.

Knoepfelmacher u. Kohn, Untersuchungen über den Gallenfarbstoff beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1921, S. 1.

Koch, K., Zur Frage der Gewichtskurvenbestimmung bei Brustkindern in den ersten 14 Lebenstagen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 83, 1921, S. 475.

Koegel, Beitrag zur Kasuistik über die angeborene allgemeine Wassersucht. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 282.

Königsgarten, Über Tentoriumzerreißungen. Diss. Bern 1918.

Kofferath, Über einen Fall von rechtsseitiger Erbscher Lähmung und Phrenicuslähmung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 55, 1921, S. 33.

Koltonski, Choleval als Prophylakticum gegen Blenorrhöe. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 40.

Kooy, Rupture of the spinal cord in dystocia. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 52, 1920, S. 1.
Kritzler, Die therapeutische und prophylaktische Chinineinspritzung der Brustwarzen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 802.
Derselbe, Zur Hebung der Asepsis i. d. Neugeb.- und Wöchnerinnenpflege. Deutsche med. W. 1921, S. 420.
Küstner, Die Bakteriologie des abfallenden Nabels bei verschiedenen Behandlungsmethoden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 84, 1922, S. 771.
Kütting, Über Geburtsgewicht der Kinder in den ersten Lebenstagen sowie die Stillfähigkeit während der Kriegszeit. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 166.
Kyrklund, Beitr. z. Resistenzproblem b. Frühgeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1921, S. 168.
Lahm, Zur pathologischen Anatomie der Ophthalmoblenorrhöe. Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, 1922, S. 611.
Lambri, Di un caso di Melena spurio dei neonati. Boll. de Clin. Bd. 39, 1922, S. 257.
Lang, E., Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Conjunctivitis neonat. und Mastitis puerperarum. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1920, S. 750.
Langbein, Über einen neuen Typus der Entbindungslähmung mit vorwiegender Beteiligung der Brust- und Schulterblattmuskeln. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 59, 1920, S. 294.
de Lange u. Schippers, Beitrag zur Pathologie der ersten Lebenswochen. Ref. Zentralbl. f. ges. Kinderheilk. Bd. 13, 1922, S. 176.
Langer, H., Die Bedeutung der initialen Frauenmilchernährung für den Schutz vor Verdauungsstörungen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, 1920, S. 163.
Langer, J., Bromoderma congenitum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 59.
Langer u. Kyrklund, Beitr. z. Resistenz im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1921, S. 302.
Langstein, Zur Frage des transitorischen Fiebers. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, 1923, S. 107.
Lapage, Two cases of melaena neon. treated by injection of fresh citrated blood. Proc. of the roy. soc. of med. London Bd. 13, Nr. 9, 1920, S. 158.
Lauer, Zur Behandlung der Asphyxia pallida neonatorum. Med. Klinik 1922, S. 1153.
Laurie, Melaena neon. treated by blood transfusion. Brit. med. Journ. Nr. 3145, 1921, S. 527.
Lauter, Über das Vorkommen des B. bifidus beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 86, 1921, S. 579.
Lederer, Über Hypogalaktie. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1921, S. 141 u. 150.
Lepehne, Zur Kenntnis des Icterus neonatorum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 60, 1922, S. 277.
Levy, Kongenitale Atresie des Ileums. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 707.
Lewit and Wells, The Funktion of the colostrum. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, 1922, S. 863.
Liebe, Hautschädigung bei Neugeborenen durch Gonokokken. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1590.

Lindig, Geburtseinfluß und konstitutionelles Element in der Genese der Neugeborenen-Albuminurie. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 694.
Derselbe, Zur Glykosurie des Neugeborenen. Klin. Wochenschr. 1922, S. 995.
Lindner, Über die Blenorrhöe des Neugeborenen. Wien. med. Wochenschr. 1921, S. 1068.
Lötzenberg and White, Hemorrhage in the adrenal gland. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 51, 1908, S. 1964.
Lucas, Dearing, Hoobler, Cox, Jones and Smyth, Blood studies in the new-born. Morphological, chemical, coagulation, urobilin and bilirubin. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 22, 1921, S. 525.
Madier, Ostéomyelite aiguë vertébrale chez un nouveau-né. Nourisson Bd. 10, 1922, S. 168.
Martin, Die Sopholprophylaxe. Klin. Wochenschr. 1922, S. 733.
Mautner, Über ein familiär auftretendes, letales Krankheitsbild mit Blasenbildung (Pemphigus hereditarius). Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1920, S. 15.
Mayer, A., Ergänzung spezifischer Tetanustherapie bei Neugeborenen durch unspezif. Proteinkörpertherapie (Aolan). Med. Klinik 1921, S. 266.
Mehl, The real danger in present-day cases of blenorrhöe of the new-born. Med. record Bd. 101, 1922, S. 623.
Meier, C., Ein neuer, durch Durstschädigung hervorgerufener Symptomenkomplex beim Neugeborenen und Säugling. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921, S. 470.
Melchior, Zur operativen Behandlung der Struma cong. des Säuglings. Klin. Wochenschr. 1922, S. 412.
Mensching, Beitrag zur Kuhpockenimpfung Schwangerer und Neugeborener. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, 1921, S. 24.
Meyer, L. F., Zum Problem der Übertragung der kongenitalen Lues. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 24, 1923, S. 348.
Mikulicz-Radecki, Intrakardiale Adrenalininjektion und subcutane Lobelininjektion zur Bekämpfung der Asphyxia pallida. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 1574.
Millikin, The presence of sugar in the urine of new-born infants before the intake of foods. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 484.
Moldenhauer, Beitrag zum Stillvermögen kranker Frauen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 1.
Moll, Zur Verhütung und Bekämpfung von Rhagaden an den Brustwarzen. Med. Klinik 1922, S. 397.
Momm u. Krämer, Hat der Krieg einen Einfluß auf die Zusammensetzung der Muttermilch? Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1419.
Morawetz, Variolaerkrankungen bei Neugeborenen. Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 129.
Müller, H., Zur Frage der Melaena neonatorum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, S. 234.
Naujoks, Das Vorkommen des B. acidophilus bei Schwangeren und Gebärenden und sein zeitlicher und örtlicher Übergang an die Neugeborenen. Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 86, 1921, S. 582.
Neck, Résultats éloignés du traitement de la lésion dite „decalage" obstétrical de l'epaule. Scalpel Bd. 74, 1921, S. 523.
Neuland, Zur Winckelschen Krankheit. Med. Klinik 1921, S. 916.

Neurath, Über hereditäre Ossificationsdefekte der Scheitelbeine (Foramina parietalia permagna). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1922, S. 121.
Nobel, Beitrag zur Behandlung der Erythrodermia desquamativa. Wien. med. Wochenschr. 1922, S. 1837.
Derselbe, Beitrag zur Klinik der asthenischen Pneumonie der Säuglinge. Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 79.
Nobel u. Daborsky, Beitrag zur Diagnose der asthenischen Pneumonie des frühgeborenen und lebensschwachen Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1921, S. 188.
Nürnberger, Neugeborenes mit schwanzähnlicher Bildung. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 724.
Oberg, Das Verhältnis der Temperaturkurve der Mutter zur Gewichtskurve des Neugeborenen und Säuglings. Diss. Göttingen 1920; ref. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, S. 123.
Pasch, Einfluß der Unterernährung auf den Fettgehalt der Frauenmilch. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 744.
Perazzi, Sulla flora anaerobia dell intestino dei neonati. Sperim. Bd. 75, 1921, S. 385.
Pestalozza, Contributo allo studio del fabbisogno alimentare del lattante. Pediatria Bd. 30, 1922, S. 158.
Petenyi, Über Ödeme bei Frühgeburten. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921, S. 461.
Pok, Erfahrungen über Placentarextrakt. Wien. med. Wochenschr. 1922, S. 1162.
Pollitzer, R., Su un caso di sclerodermia in un neonato. Riv. di clin. ped. Bd. 19, 1921, 435.
Derselbe, La secrezione gastrica nel neonato. Pediatria Bd. 29, 1921, S. 253.
Popper, E., Studien über Saugphänomene. Arch. f. Psych. u. Neurol. Bd. 63, 1921, S. 231.
Pribram-Rau, Über die Geburtsgewichte und die Stillfähigkeit in der Nachkriegszeit. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 1894.
Proguls ki, Tetanus der Neugeborenen. Ref. Zentralbl. f. ges. Kinderheilk. Bd. 13, 1922, S. 495.
Ramsey and Alley, Observations on the nutrition and growth in the newborn infants. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 5, 1918, S. 408.
Rietschel, Zur Entstehung des Harnsäureinfarkts beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1921, S. 241.
Derselbe, Zur Syphilisinfektion intra partum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1921, S. 293.
Ritter, Zur Entstehung der angeborenen Duodenalatresie. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, 1920, S. 369.
Rodda, The coagulation time of blood in the new-born with especial reference to cerebral hemorrhage. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 75, 1920, S. 452.
Root, A case of meningococcus meningitis with obstructive hydrocephalus in the newly born. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 500.
Rosamond, Intracranial hemorrhage in the new-born. Southern med. journ. Bd. 15, 1922, S. 618.
Rosenthal u. Meier, Über den Reaktionstypus des Gallenfarbstoffs usw. bei den verschiedenen Ikterusformen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, 1921, S. 246.

Rosenthal u. Nossen, Serologische Trypanosomenstudien. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 1093.
Rosenbaum, Zucker im Harn Neugeborener. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, S. 600.
Rossenbeck, Anatomisches über die Facialislähmung bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 981.
Rummel, Septische Lungen-Pleuraerkrankung bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 33, 1920, S. 336.
Salomon, Die entzündlichen Augenerkrankungen der Neugeborenen. Klin. Wochenschr. 1922, S. 313 u. 733.
Salomon, R., Beitrag zur Entstehung der Mund- und Rectumkeime beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 563.
Salzmann, Über kongenitale Duodenalatresie. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921, S. 469.
Santner, Über einen Fall von Meningocele occipitalis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 56, 1922, S. 151.
Scammon and Doyle, Observations on the capacity of the stomach in the first days of postnatal life. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, 1920, S. 516.
Schäfer, Über intrakranielle Blutungen beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol Bd. 45, 1921, S. 829.
Schick, Ernährungsstudien beim Neugeborenen III. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1920, S. 57.
Derselbe, Der Icterus neon. eine Folge des Abbaus mütterlichen Blutes. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1921, S. 252.
Derselbe, Diskussionsbemerkung zu Gröer. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 238.
Schiff u. Färber, Beitrag zur Lehre des Icterus neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97, 1922, S. 245.
Schneider, G. H., Melaena bei angeborenem Zwölffingerdarmverschluß. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 46, 1922, S. 1579.
Derselbe, Kopfblutgeschwulst und Dammschutz. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 47, 1923, S. 123.
Schott, Die Bedeutung der Geburtsschädigungen für die Entstehung des Schwachsinns und der Epilepsie. Arch. f. Gynäkol. Bd. 113, 1920, S. 336.
Schubert, Zur Ätiologie der Geburtslähmungen. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, 1922, S. 363.
Derselbe, Die Geburtslähmung und ihre Beziehungen zu anderen angeborenen Deformitäten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 170, 1922, S. 343.
Schulze, E., Masern bei einem 14 Tage alten Brustkind. Dtsch. med. Wochenschrift 1921, S. 271.
Schulze, H., Über eine Trachealstenose infolge abnormen Verlaufs der Aorta. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, S. 404.
Schwartz, Die Ansaugungsblutungen im Gehirn Neugeborener. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 103.
Derselbe, Die traumatische Gehirnerweichung der Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1922, S. 51.
Seitz u. Becker, Über den Blutdruck beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 44, 1920, S. 1338.
Seitz u. Vey, Die Diathermiebehandlung der weiblichen Brust. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1748.

Slawik, Studien über die physiologischen Verhältnisse des Blutes beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1920, S. 212.
Sicher, Zur Kenntnis des Weich- und Lückenschädels. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 25, 1921, S. 497.
Sidbury, The importance of lumbar punction in intracranial hemorrhage of the newborn. Arch. of ped. Bd. 37, 1920, S. 545.
Simone, Sul contenuto in colesterina del siero di sangue del neonato. Pediatria Bd. 29, 1921, S. 1023.
Sippel, Über die Hüftgelenksluxation beim Neugeborenen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1221.
Stiefel, Über das angeborene Haemangioma simplex. Arch. f. Gynäkol. Bd. 111, 1919, S. 370.
Stransky u. Schiller, Zur Kenntnis der Sepsis im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1922, S. 590.
Tebbe, Über einen Fall von Vaselinölvergiftung bei einem Säugling. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 68, 1921, S. 83.
Tennent, Exomphalos or hernia into the umbilical cord. Brit. med. journ. Nr. 3138, 1921, S. 263.
Theodor, Stempelfarbenvergiftung. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 47, 1923, S. 139.
Thomas, Zur Klinik des Säuglingsstridors. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 22, 1921, S. 223.
Thomas u. Kochenrath, Zur Klinik des Säuglingsstridors. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, 1922, S. 34.
Thomsen, Nitrobenzolvergiftung bei Säuglingen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 399.
Towne and Faber, The diagnosis and treatment of intracranial hemorrhage of the new-born. Calif. journ. of med. Bd. 20, 1922, S. 17.
Utheim, Blutkonzentration, Gewichtsverlust und Fieber beim Neugeborenen. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1920, S. 979.
Valentin, Zur Kenntnis der Geburtslähmung usw. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chirurg. Bd. 19, 1921, S. 111.
Vey, Die Diathermiebehandlung der weiblichen Brust. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 47, 1923, S. 468.
Victor, Über plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter als Folge akuter Nebennierenninsuffizienz. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, S. 44.
Vischer, Über Tentoriumrisse der Neugeborenen. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte Bd. 49, 1919, S. 230.
Vogt, E., Röntgenuntersuchungen über die inneren Organe der Neugeborenen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, 1921, S. 49 u. 287.
Derselbe, Radiologische Studien über die inneren Organe der Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 513.
Derselbe, Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol. Bd. 117, 1922, S. 71.
Voigt, Beobachtungen von Paratyphus-B-Erkrankungen beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, 1922, S. 23.
Voron et Delorme, Hémorrhagies méningées chez un nouveau-né. Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris Bd. 10, 1921, S. 502.
Wagner, Icterus neonatorum und Eisengehalt der Placenta. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, 1921, S. 252.

Wahl and Walthall, Thymus apoplexy. An unusual manifestation of hemorrhagic disease of the newly born. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 27.
Walz, Strangfurche des Neugeborenen infolge Krampfes des Gebärmutterhalses. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 47, 1914, S. 254.
Walz-Georges, Zwei Fälle von Ruhr bei Neugeborenen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, 1921, S. 477.
Warwick, Necropsy findings in new-born infants. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 488.
Weber, Fall von Herzdivertikel in einem angeborenen Bauchspaltenbruch. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1085.
Weigert, Ein geheilter Fall von Relaxatio (Eventratio) diaphragmatica. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 119, 1920, S. 100.
Weil, Die Ätiologie der Plexuslähmung der Neugeborenen. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. Bd. 19, 1921, S. 222.
Derselbe, Geburtslähmung, Schiefhals und Schulterblatthochstand. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1260.
Weill, Sur le nombre des Leucocytes dans le sang du nouveau-né etc. Cpt. rend d. séances de la soc. de biol. Bd. 84, 1921, S. 576.
Weinzierl, Seltene Ätiologie eines Cephalhämatoms. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 1441.
Werner, Über medikamentöse Behandlung in der Gynäkologie. Wien. med. Wochenschr. 1922, S. 1162.
Wichels, Beitrag zur Frage des Übergangs der Typhusagglutinine von der Mutter auf das Kind. Klin. Wochenschr. 1922, S. 1401.
Wieting, Eine operativ behandelte Herzmißbildung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 114, 1912, S. 293.
Wohlwill, Zur Frage der sog. Encephalitis congenita (Virchow). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 68, 1921, S. 384 und Bd. 73, 1921, S. 360.
Wolf, Eine von Angina ausgehende Streptokokkenhausepidemie der Bonner Frauenklinik. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 112, 1918, S. 136.
Zangenmeister, Über Tentoriumrisse. Zentralbl. f. Gynäkol. Bd. 45, 1921, S. 457.
Zarfl, Über die morphologische Bedeutung der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 31, 1922, S. 80.
Zeissler u. Käckell, Die ätiologische Bedeutung des Nabeltetanus beim Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 176.
Zibordi, Gli emoconi nei neonato e nell' intanzia. Clin. pediatr. Bd. 3, 1921, S. 79.
Zimmermann, Über Zerreißungen des Tentoriums und der Falx cerebri unter der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 75.
Zschocke, Über die Scheinverkrümmung der unteren Gliedmaßen des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921, S. 32.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Hymanson, A., und **Davidsohn, H.** *Der Speichel des Säuglings.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 302.)

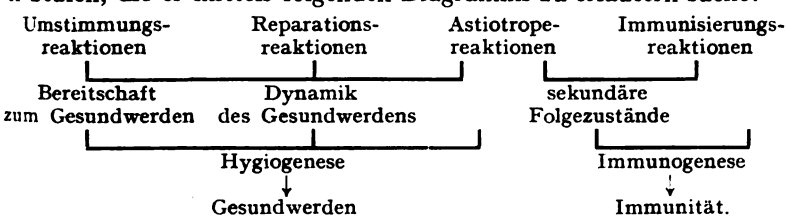
Wirksamer Speichel wurde bei einmonatigen Säuglingen angetroffen. Mit dem Alter nimmt Menge und Wirksamkeit des Speichels schnell zu. In Krankheitsfällen wird in erster Linie die Menge der Speichelabsonderung beeinträchtigt, weniger der Fermentgehalt. Schwere schnell verlaufende Erkrankungen führen zu Verminderung der Speichelabsonderung. Langdauernde Ernährungsstörungen wirken wie schwere Infektionen; sie verringern nicht bloß die Speichelmenge, sondern ebenso den Fermentgehalt. H. Vogt.

Halbertsma, Tj. *Bemessung der Blutmenge bei Transfusion im Kindesalter (Blutdosierung).* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 269.)

Schätzt man die Gesamtblutmenge auf ein Dreizehntel des Körpergewichts, so läßt sich berechnen, daß eine Zufuhr von 15 ccm Blut auf das Kilogramm Körpergewicht genügen muß, um den Gehalt des Blutes an roten Blutkörperchen um eine Million zu erhöhen. Die Beobachtungen an 20 Transfusionen im Kindesalter ergaben, daß die beobachteten Werte mit den berechneten genügend übereinstimmten. H. Vogt.

Gröer, Fr., Prof. *Über Hygiogenese.* (Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 50, 1922.)

Verf. schafft einen neuen Begriff, der den Weg zur Heilung umfassen soll, und zerlegt den komplizierten Prozeß des Gesundwerdens in Stufen, die er mittels folgenden Diagramms zu erläutern sucht:



Verf. erwartet von der Klärung der einzelnen Stufen des Gesundwerdens große Bedeutung für die Therapie, indem neue Anhaltspunkte gefunden werden können für unspezifische Mittel.

Cieszyński (Warszawa).

Diagnostik.

Cieszyński, Fr. *Die diagnostische Bedeutung der Pandyschen Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Kindern.* (Pedjatrja polska 2, Nr. 4, 1922.)

In allen 32 Fällen von Meningitis tbc., 7 Fällen von Genickstarre, 1 Fall von Hydrocephalus nach Genickstarre und 1 Fall von Meningitis haemorrhagica bei Malaria fiel die Reaktion positiv aus. Beim negativen Ausfall handelte es sich um Influenza, Bronchitis, Pneumonie, Tetanus und Pyämie mit Meningismus. Autoreferat.

Erlich, M. *Über den diagnostischen Wert der nicht geschlossenen Fontanelle.* (Pedjatrja polska 2, Nr. 3, 1922.)

Die Spannung und das Einfallen der Fontanelle hängt von verschiedenen Bedingungen ab neben der Hauptursache des gesteigerten bzw. verringerten intrakraniellen Druckes. Vor allem muß die Fläche der Fontanelle mehr als 2—3 qcm betragen. Auch ihre Form hat große Bedeutung und zwar die Quadratform im positiven, die Sternform im negativen Sinne. Ferner übt die Konsistenz der Knochenflächen und des Fontanellenmembran einen Einfluß aus.

Cieszyński (Warszawa).

Bühling, R. *Über die Bewertung des Rumpel-Leedeschen Phänomens im Säuglingsalter. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.)* (Doktordissertation 1922.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine Gesetzmäßigkeit sowohl hinsichtlich des Lebensalters und der Stärke, mit der das Rumpel-Leedesche Phänomen auftritt, nicht konstruiert werden kann. Denn das Symptom findet sich unregelmäßig nicht nur bei jeder Krankheit und beim Gesunden in den verschiedenen Lebensmonaten, sondern auch ungleich an beiden Armen und wechselnd bei demselben Individuum. Die Zusammenhänge und Beziehungen zwischen Ursache und Durchlässigkeit der Capillaren bei Kindern sind noch nicht geklärt. Fest steht nur, daß die Capillarwand in den ersten 3 Lebensmonaten durch den Stauversuch in keiner Weise verletzt oder überhaupt durchlässig wird und daß im Säuglingsalter der positive Ausfall des Rumpel-Leedeschen Phänomens absolut nichts bedeutet. Dagegen scheint das Symptom am Ende des 2. Lebensjahres seltener zu werden, an sich vielleicht der Bedeutung bei Erwachsenen zu nähern.

Blühdorn (Göttingen).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Helminthiasis,

mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.

(3. Sammelreferat; Literatur 1922.)

Von Prof. **Hermann Brüning,**
Direktor der Univ.-Kinderklinik und -Poliklinik in Rostock.

Auch im letzten Berichtsjahre war die Zahl der für uns in Betracht kommenden Veröffentlichungen wieder eine ganz stattliche, so daß hier im wesentlichen nur auf die am häufigsten beobachteten Darmparasiten bei Kindern (Tänien, Askariden, Oxyuren und Trichocephalen) eingegangen werden soll.

In der Literatur spielen einige Arbeiten über die Pathogenese der Wurminfektionen eine wichtige Rolle, wie aus der zusammenfassenden Darstellung der hierhergehörigen Probleme von W. Fischer hervorgeht. In erster Linie handelt es sich hierbei um die Springwürmer, deren zunehmende Häufigkeit Schmidt auf Seifenmangel und kohlenhydratreiche Kost, Heubner dagegen mehr auf Abnahme der Immunität zurückzuführen geneigt ist, sowie um die Askariden.

Braun betont in Übereinstimmung mit Fülleborn, daß u. a. für Askariden in seltenen Fällen eine pränatale Infektion vorkommen kann, während Fülleborn in mehreren experimentellen Arbeiten den sicheren Nachweis über den Infektionsweg bei Spulwürmern erbringt derart, daß bei Meerschweinchen und Kaninchen die Larven von Ascaris lumbricoides nicht im Magen aus der Eischale ausschlüpfen, sondern erst im untersten Teil des Dünndarmes und massenhaft im Coecum. Hier dringen die Larven durch die Schleimhaut bei der Ileocöcalklappe und gelangen durch die Pfortader zur Leber, von wo sie durch die V. hepatica zum rechten Vorhof und zur Lunge vordringen, um sich unter Bildung kleiner Blutungen durch die Capillarwände in die Alveolen und von da, durch das Flimmerepithel begünstigt, nach oben zur Trachea und in den Rachen zu bewegen und größtenteils von der Mundhöhle aus zum Magen zu gelangen, während eine weit kleinere Menge schon von der

Lunge aus embolisch in den großen Kreislauf eindringt und so in gewisse Organe, wie z. B. Hirn, Nieren, Drüsen eingeschwemmt werden kann. Beim Passieren der Lungen sollen Bronchitiden und Bronchopneumonien zur Beobachtung gelangen. Nettesheim hat die hier ausführlicher dargelegten Ergebnisse Fülleborns an weißen Mäusen nachgeprüft und vollauf bestätigen können; nach ihm ist Yoshidas Ansicht, daß die Spulwurmlarven das Zwerchfell passieren, unrichtig. Er beobachtete dagegen bei seinen Versuchstieren in der Leber Blutungen und Nekrosen, abgekapselte leukocytäre Infiltrate mit Larven, Larven in den Capillaren und frei im Gewebe und bringt hierfür einige anschauliche Bilder; auch in den Lungen konnte er circumscripte peribronchiale und perivasculäre larvenhaltige Infiltrate sowie freie Larven beobachten.

Die Fülleborn-Nettesheimschen experimentellen Tierresultate wurden dann von Koino im Eigenversuche nachgeprüft und bestätigt. Koino, ein japanischer Arzt, gab seinem Bruder 500 Eier vom Schweinespulwurm per os: Nach 9 Tagen bekam die Versuchsperson Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 39° C für etwa eine Woche lang; gleichzeitig bestand Husten, reichlich Auswurf, Kurzluftigkeit, Rasseln über der Lunge; im Sputum konnten keine Larven und in den Stuhlentleerungen keine Askariden nachgewiesen werden. Daraufhin nahm Koino selbst 2000 Eier vom Ascaris lumbricoides, dessen Identität mit Ascaris suill. Fülleborn und andere betonen, per os mit dem Erfolge, daß am 3. Tage eine Temperaturerhöhung auf 40° C mit den Erscheinungen der croupösen Pneumonie sowie eine Schwellung der Leber am 4. Tage sich bemerkbar machten. Im sanguinolenten Sputum fanden sich vom 3.—10. Tage Larven von Spulwürmern, und zwar am 5. Tage allein 178 Stück; ferner konnten am 50. Tage nach dem Verschlucken der Eier durch eine Wurmkur nicht weniger als 667 Askariden mit dem Stuhl abgetrieben werden.

Über die Häufigkeit von Darmschmarotzern überhaupt findet sich eine kurze Notiz in Nr. 29, 1922 der Klinischen Wochenschrift, aus der hervorgeht, daß bei systematischen Untersuchungen von 75 000 Menschen in Brasilien nicht weniger als 92% als mit Würmern behaftet nachgewiesen werden konnten, daß nicht weniger als 74% von den Infizierten Ankylostoma duodenale beherbergten, und daß die Mortalität der Kinder in den ersten vier Lebensjahren hierdurch ungünstig beeinflußt wurde.

In gewissem Gegensatz zu diesen Zahlen schreibt Wilson allerdings, daß dort Kinder unter 8 Jahren nur selten an Ankylostomen

leiden, da sie nur selten zu Feldarbeiten herangezogen werden, von denen er annimmt, daß sie bei der Nachlässigkeit der Einwohner in der Entleerung der Faeces in erster Linie in den ländlichen Distrikten die kolossale Häufigkeit der Ankylostomiasis — nach seinen Berechnungen 97%! — hervorrufen.

Der Nachweis der Darmparasiten kann in der üblichen Weise durch Abgang der Würmer in den Faeces oder durch deren Untersuchung ohne oder mit Anreicherung erfolgen; auch können Obduktionen oder operative Eingriffe wie z. B. Appendektomien zum Nachweis der Darmparasiten und zur Bestimmung ihrer Häufigkeit verwandt werden. Wie weit die radiologische Untersuchung, durch welche es Fritz gelang, bei einer Magendurchleuchtung im Magen und bei einem 10jährigen Knaben mit Dünndarmstenose im oberen Jejunum einen Askaris festzustellen und auf der Platte kenntlich zu machen, berufen ist, hier weiter zu helfen, müssen einschlägige Beobachtungen lehren. Über die Brauchbarkeit von der Anreicherungsmethode mit Natronwasserglas — Wasser 1 : 2 bei der die Eier und Embryonen ähnlich wie bei dem Füllebornschen Verfahren an die Oberfläche steigen, berichtet für Haustiere Schuchmann, während Gmelin hierfür das Füllebornsche Verfahren lobt und Olt auf das fast regelmäßige Vorkommen des Aneurysma verminosum bei Pferden aufmerksam macht, das durch die Larve von Strongylus bidentatus hervorgerufen wird. Die Untersuchung operativ entfernter Appendices spielt eine besonders wichtige Rolle für die Oxyuren, über deren Beziehungen Rheindorf neuerdings wieder in mehreren Veröffentlichungen sich ausgesprochen hat. Rheindorf weist zunächst die ihm früher von Drüner gemachten Einwände zurück, daß die sog. Oxyurendefekte mechanisch durch krankhafte Zuckungen der Oxyuren beim Konservieren oder bei der Härtung der pathologisch-anatomischen Präparate entständen, indem er die Notwendigkeit von Serienschnitten betont. Weiterhin macht er die Anwesenheit der Springwürmer bzw. ihre Toxine für die nicht selten vorkommenden „Wurmschmerzen" verantwortlich, wie sie namentlich unter dem Bilde der chronischen Appendicitis zur klinischen Beobachtung gelangen. Nach Rheindorf, welcher auch bei Säuglingen durch Oxyuren hervorgerufene frische Appendicitis pathologisch-anatomisch feststellen konnte, werden viele Operationen deshalb unnötig gemacht, da die Abtreibung der Oxyuren die Beseitigung der Beschwerden gewährleistet. Über die ursächliche Bedeutung der Oxyuren für die Genese der Appendicitis gehen die Meinungen immer noch auseinander, so daß es nur zu be-

grüßen ist, wenn neues Material zur Lösung dieser Streitfrage beigebracht wird. Zimmermann, welcher eine Zunahme der Darmparasiten als Wurmfortsatzinhalt in den Jahren 1916—1920 an seinem Harburger Obduktionsmaterial beobachtete, fand unter 1158 operativ entfernten Wurmfortsätzen folgende Werte:

300 Fälle ohne entzündliche Veränderungen mit 19 mal Oxyuren.
184 Fälle mit leicht entzündlichen Veränderungen mit 39 mal Oxyuren.
416 Fälle mit chronisch rezidivierenden Veränderungen mit 47 mal Oxyuren.
249 Fälle mit phlegmonös-abcedierender Entzündung mit 1 mal Oxyuren.

Auf Grund dieser Befunde will Zimmermann den Rheindorfschen Standpunkt von der Appendicitis ex oxyure nur für einen kleinen Teil der Fälle gelten lassen. Franke dagegen fand oft in exstirpierten Wurmfortsätzen Oxyuren, und zwar je einmal 96 und 143 Exemplare; Marsch berechnet das Prozentverhältnis auf Grund von 9000 Appendektomien auf 50—60%, und Noack konnte unter 15 wahllos herausgegriffenen Fällen 9 mal Oxyuren im Wurmfortsatz nachweisen, und zwar bei 7 Früh- und 2 Intervalloperationen; er fand ferner die von Rheindorf ausführlich beschriebenen Schleimhautdefekte mit entzündlicher Reaktion des Peritoneums und vertritt den von letzterem geteilten Standpunkt, daß die Appendicitis meist durch Sekundärinfektion von Oxyurenschleimhautschädigungen hervorgerufen werde. Auch Eastwood konstatierte bei 59 operativ entfernten Appendices in 19,2%, bei 50 normalen auf dem Obduktionstisch gewonnenen dagegen in 28% Oxyuren und fand Eosinophilie der Appendixwand bei beiden Gruppen.

Über die mit diesen Fragen zusammenhängenden durch die Darmparasiten gesetzten klinischen Erscheinungen bringt die Literatur des Jahres 1922 wiederum eine Fülle interessanter Kasuistik und einschlägiger ausführlicher Veröffentlichungen, wie überhaupt aus einzelnen Publikationen, wie z. B. aus der von der Rockefeller-Stiftung in die Wege geleiteten 417 Seiten umfassenden Bibliographie des Ankylostoma duodenale mit nicht weniger als 5680 Literaturnachweisen sowie aus der Monographie von Hegner und Cort über die Diagnostik der Protozoen und parasitischen Würmer beim Menschen mancherlei Einzelheiten über Morphologie, Biologie, Pathologie und Differentialdiagnostik der Eingeweidewürmer sowie über ihre Geschichte und erfolgreiche Bekämpfung entnommen

werden können. Was nun aber die einzelnen für uns in Betracht kommenden Darmparasiten anlangt, so mögen zunächst einige seltenere Fälle hier kurz mitgeteilt werden, welche, wie z. B. der von Bihlmeyer publizierte, ein 8jähriges Mädchen mit Distomum hepaticum betraf. Die kleine Patientin, welche an allgemeiner Blässe, Appetitmangel, Übelsein und Teilnahmlosigkeit litt, ein anämisches Herzgeräusch und einen Blutstatus mit nur 2,37 Millionen roten, 2480 weißen Blutkörperchen, 26% Hämoglobin bei 52% Leukocyten, 24% Lymphocyten und nicht weniger als 17% eosinophilen Blutzellen aufwies, hatte zahlreiche Distomeneier im Stuhl, die trotz der verschiedensten Anthelminthica nicht verschwanden, so daß es nur mit einer Besserung seiner oligochromämischen und sekundär ageneratorisch-anämischen Erscheinungen entlassen werden konnte. Über die kindlichen Wurmanämien äußert sich auch Lehndorff. Nach diesem Autor kommen anämische Zustände durch toxische Schädigung der Blutkörperchen und des Knochenmarkes sowie durch wiederholte Blut- und Säfteverluste (Ankylostoma, Bothriocephalus) zustande; bei Askariden und Tänien sei die Toxinproduktion allerdings zweifelhaft und bei Oxyuren sicher nicht vorhanden. Nach Opitz kommen derartige Wurmanämien bei Kindern nur selten vor, und zwar entweder als myeloplastische bei Bothriocephalus und Tänien oder als hämopathische wie bei Ankylostoma duodenale; bei Trichocephalus liege wahrscheinlich eine kombinierte Schädigung vor. Von sonstigen Seltenheiten verdienen hier noch genannt zu werden ein von Thomas beschriebener Fall von Strongylus stercoralis bei einem Bergmann mit Ulcus-ventriculi-Verdacht, schleimig-blutigen Stühlen, 18% bluteosinophilen und reichlich eosinophilen Zellen und Charcot-Leydenschen Krystallen im Stuhl, ein Fall von Filaria medinensis von Schilling bei einem 18jährigen Patienten aus Buchara mit furunkulöser Stelle am linken Knie, ein Fall von Trichosoma cutaneum bei einem Affen von Swift mit serpiginösen Eruptionen an Handtellern und Fußsohlen, ein Fall von Olpp, der einen deutschen Knaben aus China mit 5 Wurmarten betraf, unter denen Ankylostoma und Clonorchis sinensis sich befanden, 14 von Fuchs beschriebene Fälle von Trichinose in Erlangen, ein Fall von Borstenwürmern (Pachydrilus lineatus) im Darm bei einer Erwachsenen mit häufigem, quälendem Stuhlgang von Müller und endlich ein zweiter Fall von Strongyloidose, der von Frisch und Zimonjic beschrieben worden ist und sich durch 7,7% Eosinophilie auszeichnete.

Vier Fälle von perniziöser Anämie durch Bothriocephalus latus beschreibt Cramer; er nimmt an, daß eine kongenitale oder erworbene Schwäche des Organismus zur Entstehung vorhanden sein muß. Stukowski bringt einen Fall von chronisch-myeloischer Leukämie bei Anwesenheit von Bothriocephalus und Taenia saginata; der Kranke, ein 43jähriger Mann, wies eine Bluteosinophilie von 0,3—4% auf, und Calvin beobachtete zwei 3- bzw. 7jährige Knaben, die mit Diphyllobothrium latum infiziert waren.

Bei Anwesenheit von Askariden sind die mannigfachsten klinischen Symptome beschrieben, zum Teil interner, zum Teil chirurgischer Art. Zusammenfassend schildert Kehl die letzteren, soweit sie die Erkrankungen der Bauchhöhle angehen, während Moore bei Kindern als „akute Abdomen" einen Symptomenkomplex unter Anführung von fünf charakteristischen Fällen beschreibt, welcher differentialdiagnostisch an Typhus, Darmverschlingung, Appendicitis und intestinale Intoxikation denken läßt, in Wirklichkeit aber durch Darmparasiten bedingt ist und evtl. zu unnötigen operativen Eingriffen Veranlassung geben kann.

Fälle von Askariden in den Gallenwegen beschrieben sodann Franke und Kauert. Der von letzterem beobachtete Fall betraf einen 9jährigen Knaben, welcher wegen Choledochusverschluß durch einen Spulwurm laparotomiert werden mußte, nachdem durch Spulwurmabgang und Ikterus die Diagnose gestellt war; ein Jahr später bekam der Kleine ein Rezidiv, er wurde nochmals operiert, und es fanden sich nicht weniger als 18 Askariden im Choledochus und Hepaticus, nach deren Entfernung Heilung eintrat. Auch Veit, welcher mehrere Male Askariden im Processus vermiformis und in den Gallenwegen fand, berichtet von einem derartigen Falle, bei welchem ein Askaris im Ductus choledochus vollkommen inkrustiert und mumifiziert erschien. Eine weitere eigene Beobachtung mit schwerer akuter Cholangitis, bei welcher durch Laparotomie zwei im Ductus choledochus und Ductus hepaticus lebende Askariden exstirpiert wurden, betraf eine 49jährige Frau, welche zum Exitus kam. Tsujimura sammelte nicht weniger als 35 einschlägige Fälle, von denen nur 8mal Askariden in den Gallenwegen waren ohne gleichzeitige Steinbildung; er bringt zwei Krankengeschichten und beobachtete, daß ein Spulwurm in Galle 8 Tage lang und dann in physiologischer Kochsalzlösung noch 3 Tage, ein weiterer in Ascitesflüssigkeit sogar 11 Tage lang am Leben blieb.

Der von von Redwitz ausführlicher mitgeteilte Fall von Askariden in den Gallengängen betraf einen 11jährigen Knaben mit kolik-

artigen Schmerzen in der Lebergegend; durch vier operative Eingriffe wurden lebende Spulwürmer aus Choledochus und Hepaticus entfernt. Nach diesem Autor sollen Askariden in den Gallengängen bis 9 Wochen lang lebendig bleiben können und im wesentlichen durch drei Momente zum Wandern angeregt werden (Fieber, Dünndarmkatarrh, Vermifuga). Neudörfer schildert die Askaridiasis der Gallenwege unter Beibringung von vier eigenen Beobachtungen als ein klinisch schweres Krankheitsbild, welches an eine akute Cholangitis erinnert. Makai bringt die ausführliche Krankengeschichte eines 7jährigen Mädchens, bei welchem seit der Jugend mehrfach Askariden im Stuhl ausgeschieden wurden und in letzter Zeit heftige Koliken und Ileuserscheinungen aufgetreten waren. Wegen Verdachts auf Leberabsceß wurde nach vergeblicher Santoninkur laparotomiert, und es fand sich ein nußgroßer Herd im linken Leberlappen mit glattwandiger Höhle, worin 5 lebende Askariden von 3—6 cm Länge knäuelartig zusammenlagen. Der Herd wurde in toto reseziert, mehrere kleinere durch Stichincision eröffnet und, wie später noch zu betonen sein wird, nach Injektion von 20% Terpentinöl intraglutäal noch 2 Spulwürmer entleert mit dem Erfolge, daß das Kind vollständig geheilt entlassen werden konnte. Reich verdanken wir eine ausführlichere Mitteilung über Askaridiasis der Speisewege und der Leber; er beobachtete Oesophagusverschluß durch Spulwürmer einmal, während achtmal die letzteren in den Gallenwegen, und zwar besonders bei weiblichen Individuen jenseits des 40. Lebensjahres nachgewiesen werden konnten. Die Erkrankung der Leber ist vorwiegend auf deren linken Lappen lokalisiert, und zwar dicht innerhalb der Kapsel, und die Therapie ist eine rein chirurgische. Weber beschreibt 2 Fälle von Askaridiasis, welche unter den Erscheinungen der Appendicitis bzw. der Peritonitis zum Tode führten und 2 Kinder betrafen. Das erstere, ein 11jähriger Knabe, erkrankte plötzlich mit Erbrechen und Leibweh und wurde laparotomiert; der Wurmfortsatz war frei, die Dünndarmschlingen enthielten zahlreiche Spulwürmer, doch trat während der Operation bereits der Tod ein. Die Sektion förderte 60 teils in Knäueln zusammengeballte Spulwürmer zutage, das untere Ileum bis zur Einmündung ins Coecum war tiefrot-cyanotisch, andere Dünndarmpartien mit Blut durchsetzt und mit Nekrosen bedeckt. Weber glaubt, daß die durch Obturation des Darmes bedingte schwerste Darmintoxikation auf Giftwirkung durch die Askariden zurückgeführt werden muß. Im zweiten Fall wurde ein 7jähriges Mädchen wegen Peritonitis serofibrinosa operiert, zahlreiche Askariden waren

auch hier im Darm fühlbar, und auch hier trat durch Herzschwäche infolge Askaridenintoxikation ohne Ileuserscheinungen am 11. Tage der Exitus ein. Auch Kurtzahn verdanken wir die Mitteilung zweier Fälle von Askaridendarmverschluß, von denen der eine einen 5jährigen Knaben betraf, bei welchem ein walzenförmiger Tumor in der rechten Bauchseite bestand und nach Operation ein Konvolut von 24 Spulwürmern entfernt werden konnte mit dem Resultat, daß das Kind geheilt wurde; im zweiten Falle wurden sogar 64 Askariden operativ aus dem Darm entleert. Über einen ähnlichen Fall mit Darmresektion und Entleerung von 27 Würmern berichtet Goebel, der übrigens histologisch erkennbare Schädigungen der Darmwand beobachtete in Übereinstimmung mit Gerlach, welcher ebenfalls im Dünndarm langverlaufende Schleimhautdefekte beschrieben hat als Folge der mechanischen Schädigung bei spastischem Askaridenileus.

Auch Girgensohn schildert die chirurgischen Komplikationen der Spulwurmkrankheit und bringt mehrere hierhergehörige Fälle; er betont, daß einzelne derartige Fälle ohne Operation zur Heilung kommen, daß aber massenhaftes Vorkommen von Eiern im Stuhl, allmähliche Zunahme der Beschwerden und das Gefühl eines teigigen Tumors im Bereich der Dünndarmschlingen die Indikation zur Operation abgeben müssen. Von sonstigen Seltenheiten der durch Askariden gesetzten chirurgisch anzugehenden Störungen seien noch erwähnt zwei Fälle von Gignozzi, bei denen Frauen mit perisigmoiditischen Abscessen, ohne daß eine Eosinophilie nachgewiesen werden konnte, operiert worden sind, und ein Fall von Willimzik, der ein 13jähriges Mädchen betraf, bei welchem aus einem nach Scharlach aufgetretenen Nabelabsceß sich bei der Incision zwei weibliche Spulwürmer entleerten.

Aber nicht nur chirurgisch, sondern auch für den internen Mediziner bilden die Askaridenerkrankungen nicht selten Ursache zu ärztlichem Eingreifen. So schildert Girbal, insbesondere bei Kindern, einen Symptomenkomplex, welcher durch Kopfweh, Erbrechen, Darmstörungen, Nackensteifigkeit, Krämpfe, Alteration des Sehvermögens und gewisse Veränderungen des sterilen Liquors ausgezeichnet ist („pseudomeningite vermineuse"), und von dem er annimmt, daß er durch Toxinwirkung bei Eingeweidewürmern bedingt wird, zumal durch deren Abtreibung die angedeuteten Beschwerden prompt verschwanden. Auch Griffi weiß von nervösen Manifestationen bei Helminthiasis zu berichten, als deren wichtigste er an der Hand eines Falles bei einem 11jährigen Knaben mit As-

kariden die folgenden erwähnt: plötzlicher Schwindel, Unsicherheit im Gehen, Umfallen, wechselndes psychisches Verhalten ohne Fieber und ohne Erbrechen; auch hier trat auf Santonindarreichung sofortiger Nachlaß der Krankheitserscheinungen ein. Turcan beobachtete Askaridiasis unter dem klinischen Bilde der Basilarmeningitis, Lefebre und Baillat beschrieben Zustände wie bei subakuter postoperativer Peritonitis mit Facies peritonitica, leichten Temperaturerhöhungen und Erbrechen, und Pentagua und Petroselli berichten über Hautaffektionen bei Anwesenheit von Spulwürmern. Der erstere beobachtete zwei Kinder, bei welchen mehrmals starke Urticaria auftrat, und der letztere ein 3jähriges Mädchen, bei welchem eine stark juckende knötchenförmige Dermatose auf der Haut des Halses bestand, welche prompt auf erfolgreiche Santoninkur verschwanden. Die beiden Autoren vertreten die Ansicht, daß man auf solche durch Toxinwirkung im Sinne artfremden Eiweißes verursachte Hauteruptionen bei Askariden achten muß, deren Behandlung eine so außerordentlich dankbare ist.

Nicht weniger folgenschwer als die Askaridiasis können unter Umständen die Oxyuriasis und Trichocephaliasis werden, wie aus einer Reihe einschlägiger Mitteilungen aus der Literatur, insbesondere für das Kindesalter, sich entnehmen läßt. Nicht, daß das von Semon bei einem 6jährigen Knaben beobachtete, nach seiner Ansicht durch Fadenwürmer bedingte abnorme Kopfjucken mit Ausreißen der Haare und kapriziösem Appetit — die Beschwerden gingen auf entsprechende Therapie prompt zurück — als alarmierend hier aufgefaßt werden soll, gibt es doch andere Fälle, in denen es Pflicht des behandelnden Arztes ist, den ursächlichen Bedingungen genau nachzuforschen. So betont Hirschberg, daß ihm in letzter Zeit wegen Verdachts auf Gonorrhöe eine Anzahl von jungen Frauen, meist nulliparae in die Sprechstunde gekommen sind, welche über längeres Kranksein klagten, und bei denen die Untersuchung eine Rötung der äußeren Genitalien mit weißlichem oder gelblichem Fluor und öfters auch intertriginösem Ekzem ergab, ohne daß Gonokokken gefunden werden konnten. Dagegen entdeckte er Oxyuren als Ursache dieser Vulvovaginitis und konnte durch eine Wurmkur die Beschwerden bald beseitigen.

Von Kapelusch wird auf die Oxyuriasis als nicht seltene Ursache der Fissura ani hingewiesen, und Meyer beobachtete einige Male auch bei Kindern langwierige Hornhautentzündungen, die er als Keratitis dentritica bezeichnet. An derselben Affektion litt Heubner, dem wir interessante Eigenbeobachtungen bei Oxyuriasis

zu verdanken haben. Jedenfalls sollten die Augenärzte es sich nicht nehmen lassen, auf den hier angedeuteten ursächlichen Zusammenhang zwischen Keratitis (Herpes corneae) und Oxyuriasis genauer zu achten, als es offenbar bisher gemeiniglich zu geschehen pflegt. Von chirurgisch noch bemerkenswerten Begleiterscheinungen der Oxyuren- bzw. Trichocephalenkrankheit verdienen dann noch die Mitteilungen von Anschütz und Stahr erwähnt zu werden. Anschütz operierte 5 Fälle, von denen vier Erwachsene und einer ein 3jähriges Kind betrafen. Bei 3 Fällen fanden sich Trichocephalen, bei zweien, darunter bei dem Kinde Oxyuren als Ursache der Störung. Und zwar war das 3jährige Mädchen mit Oxyuriasis wegen Appendicitisverdachts zur Aufnahme gekommen. Die Operation ergab jedoch eine ileocöcale Invagination vom Appendix aus mit Anwesenheit von Oxyuren; bei dem anderen 24jährigen Patienten bestand eine Wandverdickung des Coecums mit knolligem, kleinem Tumor nebst Oxyuren und starker lokaler eosinophiler Gewebsinfiltration.

Die übrigen 3 Fälle, Erwachsene im 4. Dezennium betreffend, wiesen bei der Operation ebenfalls die vorhin angedeuteten schmerzhaften Cöcalgeschwülste auf, welche mit dichten Infiltraten eosinophiler Zellen in den Epithelzellen der Darmkrypten und in den Interstitien einhergingen und durch die Anwesenheit von Trichocephalus dispar ausgezeichnet waren. Zwei ganz analoge, durch Peitschenwürmer verursachte Fälle werden ausführlich von Stahr beschrieben, und zwar betrafen beide Knaben im Alter von 11 und 9 Jahren. Beide mußten wegen Appendicitis- bzw. Ileusverdachts laparotomiert werden. Bei dem ersteren fand sich 18 mm vor der Ileocöcalklappe eine kirschgroße, dunkelrosarote Vorwölbung mit linsengroßer nekrotischer Kuppe, in welcher zwei weibliche Trichocephalen staken; der Appendix war frei, und der Knabe wurde geheilt entlassen. Mikroskopisch ergab die Untersuchung eine ödematöse Durchtränkung des submukösen Bindegewebes mit starker Leukocyteninfiltration; unter der geschwürigen Stelle fanden sich viele Eosinophile. Im zweiten Fall, bei welchem der Appendix mit einem Teil des Coecums invaginiert war, bestand an dessen Vorderwand ebenfalls ein kirschgroßes Geschwülstchen, welches die Invagination bedingte; auch hier fanden sich bei analogen mikroskopischen Gewebsveränderungen Trichocephalen am Tumor haftend, welche zweifellos mit der Entstehung der geschilderten Zustände in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden müssen.

Über die Behandlung der kindlichen Helminthiasis wird von verschiedenen Autoren berichtet und je nach der Spezies der Ein-

geweidewürmer die mannigfachsten Medikamente empfohlen, durch deren Darreichung wiederum eine Anzahl von tödlich verlaufenen Intoxikationen hervorgerufen worden ist. So beobachtete Gutstein das Auftreten von akuter gelber Leberatrophie nach Einverleibung von 20 g Filmaronöl bei einem Patienten mit tertiärer Lues. Barny berichtet über zwei Todesfälle bei Erwachsenen mit Ankylostomiasis durch Thymol, von denen die erstere 2,4 g, die letztere 1,8 g genommen hatte. Das Thymol wird auch von Kauert und Thomas als Vermifugum erwähnt. Kauert benützte Palmitinsäurethymolester Merck zur Nachbehandlung eines operativ behandelten Falles von Choledochusverschluß durch Askariden, und Thomas glaubt bei einem der bei uns seltenen Fälle von Strongyloides stercoralis durch Thymoldarreichung eine Besserung der Beschwerden gesehen zu haben. Im übrigen wird aber immer noch zur Abtreibung von Spulwürmern das Santonin herangezogen, durch dessen Verabreichung Griffi bedenkliche nervöse Erscheinungen bei einem 11jährigen Knaben zurückgehen sah, während in dem von Petroselli mitgeteilten Falle eine juckende Dermatose bei einem erst 3jährigen askaridenbehafteten Kinde auf die erfolgreiche Anwendung dieses Mittels hin prompt verschwand und Makai bei einem 7jährigen Mädchen mit Koliken keine Besserung beobachten konnte.

Als Antiascaridiacum erfreut sich dann immer noch regen Interesses das amerikanische Wurmsamenöl (Ol. chenopodii anthelminthici), obwohl Schüffner betont, daß das seit 10 Jahren auch in den Tropen gebräuchliche Wurmmittel wegen Überdosierung mit ernsten Vergiftungserscheinungen in Britisch-Indien in Mißkredit gekommen sei. In einer noch nicht veröffentlichten Arbeit in der Deutsch. med. Wochenschr. habe ich die oft unzweckmäßige und unnötige Durchführung einer anthelminthischen Kur geschildert und vier neue, tödlich verlaufene Vergiftungsfälle mit Ol. chenopodii bei Kindern mitgeteilt. Ich kann nur immer wieder erklären, daß wir bei Hunderten von derartigen Kuren keinerlei irgendwie bedenkliche Intoxikationserscheinungen erlebt haben, daß ich es aber für sehr wünschenswert halte, wie auch Schüffner schreibt, die Dosis des Mittels an der untersten Grenze zu halten und nur möglichst abgelagertes Öl zu verabreichen, dessen toxische Komponente allmählich geringer geworden ist. Daß das Chenopodiumöl aber ein vorzügliches Mittel gegen Spulwürmer bildet, dafür zeugt der von Pessoa berichtete Fall, bei welchem bei einem typhusverdächtigen Negerknaben auf Wurmsamenöl mit nachherigem Ol. ricini 556 Askariden abgingen und Fieber und übrige Krankheitssymptome sofort verschwanden.

Auch Wilson rühmt das in Rede stehende Mittel, dessen pharmakologische Wirkungen jüngst von Jonkhoff an Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen) im Hinblick auf die mehrfach in der Literatur beschriebenen Gehörstörungen nochmals experimentell nachgeprüft worden sind, mit dem Resultate, daß bei intravenöser und subcutaner Injektion ein Stadium der Vergiftung eintritt, in welchem alle Otolithenreflexe vollständig aufgehoben sind, während der Bewegungsreaktion erhalten bzw. sogar gesteigert ist. Aber nicht nur per os, sondern auch durch intramuskuläre Einverleibung von Medikamenten hat man Wurmkranke zu heilen versucht. So berichtet Makai, daß er nach operativer Behandlung eines Leberspulwurmabscesses dem Kinde eine 20 proz. intraglutäale Terpentinölinjektion gemacht habe, und daß hierauf zwei Askariden sich aus der Operationswunde entleert hätten. Als ein neueres Wurmmittel, welches sowohl gegen Platt- als auch gegen Rundwürmer angewandt werden soll, wird von Marx und Rabow das Santoperonin in den Handel gebracht. Santoperonin ist eine Verbindung von wirksamen Prinzipien des Santonins und der Filixsäure aus Extract. filicis maris, welche durch ein 3. vermicides Radikal gekuppelt sind (Naphthalinlacton + Phenol durch Oxygruppen verstärkt). Dem Mittel wird völlige Geruch- und Geschmacklosigkeit, geringere Giftigkeit und prompte Wirkung schon bei 0,01 g nachgerühmt, ohne daß ich selbst in der Lage bin, aus Mangel an einschlägigen Beobachtungen hierzu Stellung zu nehmen. Auch über den Tetrachlorkohlenstoff, der von Hall, Lambert, Leach, Nicholls und Hampton als zuverlässiges Ankylostomiacum empfohlen wird, habe ich bisher nur geringe eigene Erfahrungen sammeln können, soweit es sich um die Verabreichung dieses Mittels als Antiascaridiacum handelt. Hall betont die geringe Giftigkeit des Kohlenstofftetrachlorids in Tierexperimenten und verabreichte bis zu 6 ccm pro Kilogramm Affe ohne jede Schädigung; Lambert schließt sich diesen Ausführungen an, rühmt u. a. die Billigkeit und gute Verträglichkeit und bemißt die Einzelgabe für Erwachsene auf 3—4 ccm; Leach will das Carbontetrachlorid nur gegen Ankylostomen und Askariden, nicht aber gegen Oxyuren in Anwendung bringen und schlägt seine Einverleibung in Gelatinekapseln vor, während Nicholls und Hampton verlangen, daß vor allem ein chemisch reines Präparat benutzt wird, dessen Dosierung sie auf 3 ccm einer Lösung von 6 : 30 oder von 10—20 Minims (1 Minim = 0,06 g) bei 3—4jährigen Kindern bemessen, ohne daß unter allen Umständen ein Abführmittel hinterher verabreicht zu werden braucht.

Die Behandlung der Oxyuriasis ist mit den verschiedensten Mitteln versucht worden. Franke hält es für unnötig, Vermifuga intern anzuwenden, sondern will lediglich durch Innehaltung peinlichster Sauberkeit, häufigen Wechsel der Bettwäsche und Inletts sowie Tragen einer Hemdhose die quälenden Springwürmer zum Verschwinden bringen. Robert und Schmidt empfehlen die Gelonid. aluminii subacetici, und zwar die letzteren unter gleichzeitiger kohlenhydratarmer, fett- und eiweißreicher Nahrung.

Braun sah gute Erfolge vom Butolan der Bayerschen Farbwerke, während unter dem Namen Vermox ein Wurmpräparat von der Münchener Pharmazeutischen Fabrik in den Handel gebracht wird, über welches mir eigene Erfahrungen fehlen.

Cramer benutzte Carsalanzäpfchen und Meyer das Cupronat der Mühlheimer Troponwerke, während Heubner, der auf genossene Zwiebel ein stärkeres Ausschwärmen der Oxyuren beobachten konnte, an sich selbst eine ganze Reihe der gebräuchlichen Antioxyuriaca anwandte, ohne einen besonderen Vorzug des einen vor dem anderen feststellen zu können. Landgraf empfiehlt, als ein von seinem Vater stammendes Rezept zur Abtreibung der Springwürmer ein kleinfingergroßes Stückchen ungesalzenen Speck mit Ungt. ciner. bzw. bei Kindern mit Ungt. hydrarg. praec. alb. nachts 2—3 mal als Suppositorium in den Darm einzuführen. Japha beschreibt 3 Fälle, wo bei Oxyurenträgern nach Einreichung des Vermiculins in die Aftergegend ein allgemeines Ekzem mit starkem Juckreiz aufgetreten ist, und warnt deshalb vor der genannten Salbe. Von der Frankfurter Firma Merz & Co. werden Ugalumintabletten in Verbindung mit Wurmserol als Spezificum gegen hartnäckige Fälle von Springwürmern empfohlen (Alum. acet. bas., Kal. oxychinolin. + 0,025 Phenolphthalein pro Tablette), und Hayos behandelte 6 Fälle von Oxyuriasis mit interner Darreichung von Salvarsan (bei einer 27jährigen Frau 0,9 g) und gab 4 Stunden später einen Einlauf mit dem schon weiter oben erwähnten Thymol (1‰); dazu ließ er Badehose tragen und graue Salbe einreiben. Er beobachtete nach der ausführlichen Mitteilung schon bald nach dem Einnehmen massenhaft Oxyuren in den Entleerungen; die Frau war dann 8 Monate frei und erhielt bei wieder aufgetretenem Verdacht auf eine Reinfektion nochmals dieselbe Salvarsangabe mit dem Erfolge, daß sie nunmehr von Beschwerden freigeblieben ist. Auf Grund dieses Falles regt Hayos zu weiteren einschlägigen Versuchen, evtl. mit anderen Arsenpräparaten an. Mir scheinen diese dringend geboten, um Zufälligkeiten, wie sie bei einer so wechselvollen Störung, wie sie die Oxyuriasis

nun einmal in ihrem Verlaufe darstellt, mit Sicherheit ausschließen zu können.

Literaturverzeichnis.

Anschütz, Über chirurgische Komplikationen bei Trichocephalus- und Oxyurisinfektion (Invagination bei Trichocephalus- und Oxyuristyphlitis, periproktitischer Oxyurisabsceß). Klin. Wochenschr. 1922, Bd. 44.

Barny, Journ. Americ. med. Ass. 1922, Bd. 12.

Bibliography of Hookworm Disease, The Rockefeller Foundat. internat. Health Board. New York 1922, Publ. Nr. 11.

Bihlmeyer, G., Distomum hepaticum bei Kind. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 4.

Braun, O., Zur Behandlung der Oxyuriasis (Wurmkrankheit). Med. Klinik 1922, Bd. 8.

— Über pränatale Infektionen mit tierischen Parasiten. Sitz.-Ber. d. Vereins f. wissensch. Heilk., Königsberg, 22. XI. 1922.

Calvin, J. K., Native infestation by the broad tape-worm, diphyllobothrium latum. Journ. of the Americ. med. Ass. 1922, Bd. 2.

Cramer, Rev. méd., Suisse romaine 1922, Bd. 11.

— Zur Oxyuriasisbehandlung. Klin. therap. Wochenschr. 1922, H. 1/2.

Eastwood, E. H., The relation betwen oxyuris vermicularis, appendicitis and local eosinophilia of the appendix wall. Brit. med. Journ. 1922, 3233.

Fischer, W., Neuere Arbeiten über die Wurminfektionen des Menschen, besonders über ihre Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1922, 22. Bd., S. 371—401.

Franke, F., Spulwurm in den Gallenwegen. Med. Klinik 1922, Bd. 40.

— Zur Behandlung der Oxyuriasis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Bd. 1.

Frisch, A., und Zimonjic, W., Strongylus intestinalis et stercoralis Bavay. Klin. Wochenschr. 1922, Bd. 28.

Fritz, Askariden des Magendarmkanals im Röntgenbild. Sitz.-Ber. d. Wissenschaftl. Ärzte-Ges., Innsbruck, 23. VI. 1922.

Fuchs, B., Über eine Trichinenepidemie in Erlangen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Bd. 37.

Fülleborn, F., Über den Infektionsweg bei Askaris. Klin. Wochenschr. 1922, 6 und 20.

Gerlach, W., Über mechanische Schleimhautschädigungen durch Askariden bei Askaridenileus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922, 173. Bd., H. 1—6.

Gignozzi, Minerv. medic. 1922, Bd. 13. (Med. Klinik 1923, 6.)

Girbal, E., Les pseudoméningites vermineuses de l'enfant. Gaz. des hôp. civ. et mil. 1922, Bd. 24.

Girgensohn, R., Die chirurgischen Komplikationen der Askariden-Helminthiasis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922, Bd. 169, H. 5/6.

Gmelin, Beitrag zur Askaridose aus der Pathologie unserer Haustiere. Sitz.-Ber. d. Med. Naturw. Ver. Tübingen 16. I. 1922.

Goebel, Ber. d. Südostdeutsch. Chir.-Ver. in Beuthen vom 9. XII. 1922.

Griffi, V., Manifestazioni nervose de elmintiasi. Policlinico 1922, 9.

Gutstein, Im Anschluß an Filmasanöl aufgetretene gelbe Leberatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1922, 4/6.

Hajos, K., Die Behandlung der Oxyuriasis mit Salvarsan. Med. Klin. 1922, Bd. 51.

Hall, M. C., Tetrachlorkohlenstoff als Mittel gegen Ankylostomiasis. The Journ. of the Americ. Ass. 1922, Bd. 77, S. 1641.
Heubner, O., Studien über Oxyuriasis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1922, 98. Bd., S. 1—21 und Sitz.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 27. II. 1922.
Heyner, R. W., und Cort, G. W., Diagnostik der Protozoen und parasitischen Würmer des Menschen. Italien. Übers. v. Fr. Raffaele. Rom 1922.
Hirschberg, A., Zur Pathogenese des weiblichen Fluors. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15.
Japha, A., Hauterkrankung nach einer Kur gegen Oxyuren. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 28.
Jonkhoff, J. J., Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellungen und der Labyrinthreflexe. Pflügers Arch. 1922, H. 5/6.
Kapelusch, E., Zur Ätiologie der Fissura ani. Wien. med. Wochenschr. 1922, Nr. 27.
Kauert, W., Choledochusverschluß durch Askariden. Bruns' Beitr. 1922, H. 2/3.
Kehl, H., Die durch tierische Parasiten hervorgerufenen Erkrankungen der Bauchhöhle. Halle 1922.
Koino, The Japan. méd. World 1922, Bd. 11.
Kurtzahn, Askaridenileus. Sitz.-Ber. d. Vereins f. wissenschaftl. Heilk., Königsberg 6. II. 1922.
Lambert, S. M., Kohlentetrachlorid bei der Behandlung der Hakenwurmkrankheit. Journ. med. Americ. Assoc. Chicago 1922, Bd. 25.
Landgraf, Zur Therapie des Oxyuriasis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51, S. 1745.
Leach, Journ. Americ. of med. Ass. 1922, Bd. 23.
Lefebre und Baillat, Presse méd. 1922, Bd. 57.
Lehndorff, H., Über Anämien im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922, 24. Bd., H. 1.
Makai, E., Über Spulwurmabscesse der Leber. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922, H. 5/6.
Marsch, 9000 Appendektomien. Bruns' Beitr. 1922, H. 1.
Marx, A., Santoperonin, das neue Wurmmittel. Chemiker-Zeitung 1922, Nr. 131.
Merck, E., Jahresbericht für 1921. 35. Jahrg., 1922, S. 320—322.
Meyer, L., Sitz.-Ber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden 27. II. 1922.
Moore, A. H., Intestinal parasites as a frequent cause of undiagnosed maladies in children. The Journ. of the Americ. med. Ass. 1922, Bd. 16.
Müller, R., Borstenwürmer im menschlichen Darm. Sitz.-Ber. d. wissensch. med. Ges. a. d. Univ. Köln 16. VI. 1922, u. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.
Nettesheim, W., Über die Wanderung der Spulwurmlarven. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31.
— Das Wandern der Spulwurmlarven in inneren Organen. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 36.
Neudörfer, A., Über Askaridiasis der Gallenwege. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 7.
Nicholls und Hamton, Brit. med. Journ. 1922, Bd. 2.
Noack, T. K., Appendicitis und Oxyuren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1922, 3.
Olpp, Das Tropenkinderheim des Deutschen Institutes für ärztliche Mission. — Sitz.-Ber. d. Med.-naturw. Vereins Tübingen 24. VII. 1922.
Olt, Das Aneurysma verminosum des Pferdes. Sitz.-Ber. der Med. Ges. Gießen 8. XI. 1922.

Opitz, H., Zur Pathogenese der Anämien im Kindesalter. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36.
Pentagua, O., Ascaridiasis et orticaria. La Pediatria 1922, Bd. 7.
Pessoa, S. B., A case of severe ascaris infection. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1922, Bd. 17.
Petroselli, T., Dermatosis da ascaridi. Morgagni 1922, Bd. 29.
Rabow, Chemiker-Zeitung 1922, S. 210.
von Redwitz, Askariden im Choledochus und Hepaticus. Sitz.-Ber. d. Naturhistor.-med. Ver. Heidelberg 7. II. 1922.
Reich, A., Spulwurmerkrankungen der Speiseröhre, der Gallenwege und der Leber. Bruns' Beitr. 1922/23.
Reimers, I. D. Hamburg (S. Zimmermann).
Rheindorf, Bemerkungen zu dem Aufsatze Drüners: „Über die Oxyuren im Wurmfortsatz". Virch. Arch. 1922, H. 1.
— Zur Appendicitisfrage, zugleich ein Beitrag zur Bedeutung der „Wurmschmerzen" für die Chirurgie, Gynäkologie und innere Medizin. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Chir. und Med. 1922, H. 34.
— Beitrag zur Appendicitisfrage beim Säugling und dem frühen Kindesalter. Virch. Arch. 1922, Bd. 240, 203.
Robert, Über Eingeweidewürmer. Allg. med. Zentralzeit. 1922, Nr. 5.
Schmidt, W. Th., Zur Therapie der Oxyuriasis. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11.
Schuchmann, Über den Nachweis von Parasiteneiern im Kote der Haustiere. Sitz.-Bes. d. Med. Ges. Gießen 26. VII. 1922.
Schüffner, Fortschritte und Wandlungen auf dem Gebiete der Tropenmedizin. Sitz.-Ber. d. Med. Ges. Leipzig 13. VI. 1922.
Semon, Brit. med. Journ. 1922, S. 3199.
Spiethoff, Besteht noch die Kriegslymphocytose? Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 44.
Stahr, A., Darmgeschwülste bei Kindern durch Trichocephalus verursacht. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38.
Stukowski, J., Chronische myeloische Leukämie bei Bothriocephalus latus und Taenia saginala. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 51.
Swift, Journ. exper. med. Baltimore 1922, Bd. 5.
Thomas, Ein Fall von Strongyloidosis. Sitz.-Ber. d. Leipziger Med. Ges. 7. III. 1922 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922, H. 3/4.
Tsujimura, Über die Askaridiasis der Gallenwege. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1922, H. 3/6.
Turcan, Presse méd. 1922, Bd. 78.
Veit, R., Ein Fall von Askaridiasis der Leber. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 33.
Weber, E., Beitrag zur Askaridenintoxikation. Med. Klinik 1920, Bd. 20.
Willimzik, Askariden außerhalb des Darmkanals. Sitz.-Ber. d. Ver. f. wissensch. Heilk. Königsberg 12. XI. 1922.
Wilson, G. Smillie, Untersuchungen über die Ankylostomiasis in Brasilien. Monogr. of the Rockef.-Inst. f. med. res. 1922, m. 17.
Zimmermann, R., Histologische Befunde bei 1158 in den letzten 10 Jahren exstirpierten Processus vermiformes. Sitz.-Ber. d. Harburger ärztl. Vereins 1922.

Aus dem Pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag.
(Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon.)

Ein Fall eines pulmonalen Granuloms besonderer Ätiologie bei einem 9tägigen Kinde.

Von Dr. **W. Gübitz.**

Am 1. IV. 1922 wurde uns von der Deutschen Pädiatrischen Klinik der Findelanstalt (Prof. R. Fischl) ein 9 Tage altes frühgeborenes Kind zur Sektion eingeliefert, welches Zeichen von Unterentwicklung, Schädelkollaps, starkem Mundsoor und geringes Sklerödem aufwies. Die Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Schleimig-eitrige Tracheitis und Bronchitis und eitrige Bronchiolitis, Hyperämie der Lungen und zahlreiche granulomähnliche Infiltrate in beiden Lungen, besonders in den Oberlappen. Pseudomembranöse Oesophagitis. Katarrhalisch-schleimige Gastritis. Hyperämie des Gehirns und Suffusionen der Leptomeninx. Bilirubininfarkte der Nieren.

42 cm lange, 1040 g schwere weibliche Kindesleiche, schwächlich. Im Gesicht, an den Extremitäten und am Stamme viel Lanugo. Die sichtbaren Schleimhäute ohne Besonderheiten. Der Nabelstumpf kurz, augenscheinlich noch nicht vollständig epithelisiert. Aus den Nabelgefäßen kein fremder Inhalt ausdrückbar.

Kopfhaut mäßig blutreich. Die Stirnbeine etwas unter die Scheitelbeine geschoben. In den Sinus dunkles, dickflüssiges Blut. Die Paukenhöhlen frei. Dura mater blutreich, ebenso die Leptomeninx; in ihr im Bereiche der Hinterhauptslappen einige Suffusionen. Die Windungen des Gehirns an der Konvexität nur zum Teil entwickelt. Auf der horizontalen Schnittfläche Mark und Rinde undeutlich abgegrenzt, verwaschen, ziemlich blutreich.

An der Zunge keine besonderen Veränderungen. Rachen gerötet, voll dicker gelblicher Massen. Tonsillen kleinerbsengroß, uneben. Larynxeingang frei, gerötet. Oesophagus stark injiziert, im oberen Teil einige unter kleinlinsengroße graugelbliche Auflagerungen, im unteren Teil unregelmäßig begrenzte gelbliche, wie nekrotisch aussehende Stellen. In der Trachea und in den großen Bronchien schleimig-eitriges rötliches Sekret in reichlicher Menge. Die Schleimhaut der Trachea wenig, die der großen Bronchien stärker gerötet. Thymus zweilappig, klein, substanzarm. Schilddrüse entsprechend groß, graurötlich.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen unvollständig getrennt. Der Oberlappen nur am vorderen Rande lufthaltig, der Unterlappen fast ganz luftleer. Die Lunge schwer, blaurot. Im Oberlappen, besonders in seiner kranialen Hälfte, zahlreiche kleinste, zum Teil konfluierte, graue, gut begrenzte Knötchen oder infiltratartige Gebilde bis zu 3 mm im Durchmesser, die über die Oberfläche nicht oder nur ganz leicht vorspringen und einen schmalen roten Hof zeigen. Die Zahl dieser Herde nimmt nach unten zu ab. Im Unterlappen finden sich nur wenige in seiner Spitze. Auf der Schnittfläche erscheinen diese Knötchen grau und fest. Im übrigen ist die Schnittfläche der Lunge blutreich, wenig lufthaltig, und auf Druck sind aus den Bronchiolen gelbliche, eiterähnliche Massen ausdrückbar. Die linke Lunge zeigt ähnliche Veränderungen, aber in geringerem Grade.

Die cervicalen Lymphknoten bis über hanfkorngroß. Die tracheobronchialen und bronchopulmonalen Lymphknoten klein, die größten bohnengroß, alle blutreich, aber ohne besondere Veränderungen.

Herz entsprechend groß, der Herzmuskel gelblichbraun, an der Mitralis und Tricuspidalis kleinste Klappenhämatome, sonst keine besonderen Veränderungen.

Nebennieren ziemlich groß, in der Rinde gelblich, dunkelrot in der Marksubstanz. In den Nieren Bilirubininfarkte. Die Rinde rötlichgrau mit einigen bläulichroten Stellen. Harnblase kontrahiert mit etwas gelblichem Inhalt, sonst ohne Veränderungen. Das Genitale ohne Befund.

Im Rectum dickbreiiger, gelblicher Inhalt. Im Magen schleimiger, grüngelblicher, zäher Inhalt, die Wand dünn, gerötet. In der Wand zahlreiche kleinste runde oder ovale Plaques sichtbar, die größten bis 2 mm im Durchmesser, die im Zentrum eine kleine Delle zeigen und schon von außen durchscheinen. Sie liegen im Fundus. Pylorus durchgängig. Duodenum ohne Befund. In der Gallenblase grünliche Galle. Leber scharfrandig, 8 : 4 cm, braun, auf der Schnittfläche die Zeichnung undeutlich, Konsistenz etwas zähe. Im Dünndarm reichlich dicke, ockergelbe Hilusmassen, ähnlicher Inhalt im Dickdarm; seine Schleimhaut ziemlich stark injiziert, aber sonst ohne Befund. Appendix 6 cm lang mit gelblichen Massen gefüllt, sonst ohne Befund.

Knorpelknochengrenze der unteren Extremitäten, Femur und Tibia, normal.

Im histologischen Bilde erweisen sich die Lungenpartien, welche die makroskopisch sichtbaren Knötchen enthalten, als wenig lufthaltig, stellenweise fast unentfaltet, stark hyperämisch und stellenweise auch von kleinen Blutungen durchsetzt. Den makroskopisch verschieden großen Knötchen entsprechen nicht überall scharf begrenzte Herde, die auch hie und da kleine Blutungen aufweisen und sich vorwiegend aus pyknotischen und zerfallenen Kernen und aus Kerntrümmern zusammensetzen. Durch ihren geringen, teilweise mangelnden Blutgehalt heben sie sich scharf von der stark hyperämischen Umgebung ab. Alveoläre Struktur der Herde ist in den zentralen Partien nicht mehr erkenntlich, mehr oder weniger

deutlich jedoch in der Peripherie, wo an solchen Stellen die gefüllten Capillaren der Septen, die mit zerfallenen Gewebsmassen erfüllten verschieden großen Alveolen gut umgrenzen. Abgesehen von Erythrocyten, die sich innerhalb der Herde in verschiedener Menge teilweise auch in kleineren Haufen nachweisen lassen, kann man, soweit die Zerfallserscheinungen der Zellen die Diagnose zulassen, unter ihnen noch erkennen: Polymorphkernige Leukocyten in geringer Menge; in wechselnder Zahl und ungleicher Verteilung Riesenzellen verschiedener Größe mit 1 bis höchstens 4 Kernen und verschieden breitem Protoplasma, die mit ihren zentral gelegenen Kernen den Sternbergschen Riesenzellen bei Lymphogranulomatose gleichen; sonst sind noch einkernige Zellen zu erkennen, die nur zum kleineren Teil den Typus lymphocytärer Zellen zeigen, im allgemeinen aber größer sind als diese, einen breiteren Protoplasmasaum zeigen und einen weniger chromatinreichen, zum Teil länglichen Kern haben; schließlich finden sich noch langgestreckte Zellen mit spindeligem Kern und wenig gutbegrenztem Protoplasma hauptsächlich in den peripheren Anteilen der Herde. Die in der Umgebung der Herde gelegenen Lungenpartien zeigen vielfach besonders starke Hyperämie, wodurch die einzelnen Alveolen außerordentlich deutlich abgegrenzt erscheinen. Sie sind zum großen Teile angefüllt mit protoplasmareichen Zellen, die einen runden Kern haben und in einzelnen Alveolen wohl erhalten sind, in anderen jedoch alle Übergänge zur vollständigen Karyorrhexis zeigen.

In Bronchien und Bronchiolen liegt serös-zelliges Exsudat, dessen Zellen ebenfalls Kernzerfall aufweisen. Unter den Zellen kann man Leukocyten, Rundzellen, abgeschuppte Epithelien und blasse spindelige Zellen wahrnehmen. Plasmazellen sind nirgends nachweisbar.

Nach Färbung mit Sudan sieht man in den nekrotischen Herden stellenweise in geringer Menge staubförmige Lipoidmassen ohne Doppelbrechung. Säurefeste Stäbchen konnten in zahlreichen untersuchten Schnitten mit der Färbung nach Ziehl-Neelson nicht sichtbar gemacht werden. Ebenso war die Färbung auf Spirochäten nach Levaditi negativ. In den nach Gram-Weigert und mit Borax-Methylenblau gefärbten Schnitten waren Gram-positive und Gram-negative Formen nachweisbar. Bei den negativen Formen handelte es sich ausschließlich um Stäbchen ungefähr von der Größe der Typhus-Coligruppe. In den oben beschriebenen entzündlich nekrotischen Herden ließen sich nur Gram-negative Stäbchen der beschriebenen Art in wechselnder Menge

nachweisen. Das nicht veränderte Lungengewebe war frei davon. Im Exsudat der Bronchien fanden sich neben Gramnegativen Stäbchen Gram-positive Kokken zu zweit und in Ketten und kurze Gram-positive Stäbchen, anscheinend der Gattung Corynebacterium zugehörig.

Das ganz ungewöhnliche Bild, das die Lunge des 9tägigen Kindes bei der Sektion zeigte, ließ grob anatomisch eine sichere Diagnose nicht zu. Zunächst wurde daran gedacht, daß die granulomähnlichen Herde spezifisch entzündlicher Natur wären, wobei Lues und Tuberkulose in Betracht kämen. Einerseits auf Grund der Ausstrichpräparate, die schon bei der Sektion von den Herden gemacht wurden, andrerseits auf Grund des histologischen und histologisch-bakteriologischen Befundes konnten Lues und Tuberkulose mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Es ließen sich weder Spirochäten noch säurefeste Stäbchen nachweisen, abgesehen davon, daß auch das histologische Bild, wie aus der gegebenen Beschreibung zu ersehen ist, keine Veränderungen zeigte, die für Lues oder Tuberkulose charakteristisch waren. Gegen Tuberkulose sprach auch der Mangel von gleichsinnigen Veränderungen in den regionären Lymphknoten, wenngleich bei dem Alter des Kindes daran gedacht werden konnte, daß solche Veränderungen noch nicht zur Ausbildung gelangt waren. Das histologische Bild mit reichlichem Kernzerfall erinnerte vielmehr an Veränderungen, wie wir sie bei Rotz sehen. Durch den Reichtum an Riesenzellen und den Mangel epitheloider Zellen unterschied sich jedoch histologisch unser Fall von Rotz, abgesehen davon, daß auch die Anamnese und die Krankengeschichte Anhaltspunkte dafür nicht ergaben. Der Annahme, daß es sich um Lymphogranulomatose handeln könnte, welche die Form der Riesenzellen aufkommen ließ, widersprach das übrige histologische Bild und der Befund Gram-negativer Stäbchen, die in den Herden nachgewiesen werden konnten. Auch die Diagnose Pseudotuberkulose, an die wegen des Nachweises von Gram-negativen coliähnlichen Stäbchen gedacht wurde, mußte nach dem histologischen Bilde fallen gelassen werden, denn Riesenzellen sind in den anerkannten Fällen von Pseudotuberkulose nicht beschrieben. Auch waren im eigenen Fall Herdbildungen in anderen Organen, wie sie in den anerkannten Fällen beschrieben sind, nicht vorhanden.

In allen Herden, die zur Untersuchung gelangten, waren durch Färbung nach der Methode von Gram-Weigert und mit Borax-Methylenblau ausschließlich und in wechselnder Menge Gram-negative Stäbchen nachweisbar, die morphologisch und

färberisch der Coligruppe glichen. In den herdfreien Partien der Lunge waren diese Stäbchen nicht zu sehen, sie fanden sich nur noch im Exsudat der Bronchiolitis und Bronchitis, hier allerdings zusammen mit Gram-positiven Kokken der Gattung Streptokokkus und Gram-positiven Stäbchen der Gattung Corynebacterium. Die kulturelle Untersuchung hatte in Übereinstimmung mit dem mikroskopischen Befunde einerseits Kolonien der Gattung Streptokokkus und der Gattung Corynebacterium ergeben, andrerseits solche eines Gram-negativen Stäbchens, das nach seiner Bestimmung der Coligruppe zugehörte. Leider vereitelte der Tierversuch eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich bei den Gram-negativen Stäbchen um eine einheitliche Art gehandelt hat oder nicht, da beide Meerschweinchen, die geimpft wörden waren, schon nach 24 Stunden eingingen.

Daß die mikroskopisch und kulturell nachgewiesenen Stäbchen im ursächlichen Zusammenhang mit den granulomähnlichen Herden der Lunge standen, ist wohl außer Frage, und wahrscheinlich ist es auf Grund der Ergebnisse der Untersuchung, daß es sich dabei nur um Stäbchen der Coligruppe handelte. Es muß jedoch zugegeben werden, daß die Kette des einwandfreien Beweises für diese Annahme durch den Ausfall des Tierexperimentes nicht vollkommen geschlossen erscheint.

Histologisch entsprachen die Veränderungen pneumonischen, die allerdings durch den reichlichen Kernzerfall der Exsudatzellen ein besonderes Gepräge erhielten. Die mehrkernigen großen Zellen, die in den Herden angetroffen wurden, widersprachen einer solchen Annahme nicht, da solche Zellen auch bei Pneumonie nach Masern und Keuchhusten sowie bei Friedländerscher Pneumonie beschrieben sind. Der Fall würde dadurch kausalgenetisch nichts Besonderes darstellen. Seine Mitteilung erschien mir aber wegen des grobanatomischen Befundes berechtigt.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich keinen gleichen Befund. Erwähnen möchte ich jedoch einen Fall von sog. Pseudotuberkulose bei einem neugeborenen Kinde, den Aschoff und Wrede mitgeteilt haben, weil bei diesem Falle außer in anderen Organen auch in den Lungen makroskopisch wie Tuberkel aussehende Knötchen gefunden wurden. Mikroskopisch stellten sich die Knötchen als kleine pneumonische Herde dar. Die Knötchen der anderen Organe, besonders der Leber, wiesen reichlichen Kernzerfall auf, wie wir ihn auch im eigenen Fall gesehen haben. Als Erreger wurde ein kurzes grampositives unbewegliches Stäbchen sichergestellt, das dem Bacillus

von Kutscher und Preisz am nächsten steht. Da auch Veränderungen in den Verdauungswegen vorkamen, ist wohl anzunehmen, daß es sich im Fall Wrede gleich dem eigenen um eine Infektion durch Aspiration intra partum handelte.

Genetisch handelt es sich im mitgeteilten Falle um eine bronchogene Infektion, wofür vor allem der histologische Befund spricht, abgesehen von der Tatsache, daß sich auch grobanatomisch die Veränderungen durch ihre Beschränkung auf die Lungen als primär pulmonale auffassen ließen. Unterstützt wird diese Annahme durch den Nachweis von Gram-positiven Kokken und Stäbchen der Gattung Corynebacterium im Bronchialbaum.

Der hier kurz mitgeteilte Fall erweitert jedenfalls unsere Kenntnisse der Pathologie bei den Säuglingen, insofern als wir dadurch neben anderen herdförmigen, den Granulomen zugehörigen Bildungen solche kennen gelernt haben, die ätiologisch von den bisher bekannten abweichen. Es soll unterbleiben, der beschriebenen Veränderung einen besonderen Namen zu geben, der Fall vielmehr einfach registriert werden, um die Aufmerksamkeit darauf zu lenken, damit der Ätiologie dieser Prozesse bei ähnlichen Beobachtungen eingehendere Beachtung geschenkt werde, als es mir infolge des Mißglückens des Tierversuches möglich war.

Kinderklinik Mt. Sinai Hospital, New York.

Energiestoffwechsel bei Kindern.

(Eine Übersicht über die neue amerikanische Literatur.)

Von Dr. **Jerome L. Kohn**, Assistent.

Unsere Kenntnis vom Nahrungsmittelbedarf der Kinder stützte sich auf Feststellung der Nahrungsaufnahme und -ausscheidung. Der nächste Schritt war die Messung der Wärmeabgabe, um den Verbrennungsprozeß im Organismus genauer zu verfolgen. Seitdem die Messung des Energiestoffwechsels durch passende Apparate mehr zugänglich geworden ist, sind große Fortschritte auf diesem Gebiete zu verzeichnen. In Amerika sind in den letzten 10 Jahren viele Arbeiten ausgeführt worden. Besonders wichtig sind die Arbeiten folgender Forscher: Lusk, Murlin, Du Bois, Benedict und Talbot.

Benedict und Talbot schrieben 3 Monographien über Energieumsatz vom Säuglingsalter bis zur Pubertät. Diese Arbeiten können als vorbildlich und grundlegend betrachtet werden und wurden durch das Nahrungslaboratorium des Carnegie-Institutes ermöglicht. Über 1000 Messungen an 400 Kindern wurden gemacht. Benedict und Talbot führten ihre Versuche an Kindern verschiedenen Alters, jedoch unter sonst genau denselben Verhältnissen aus, so daß die Resultate vergleichbar sind.

Totalenergiestoffwechsel oder Energieumsatz umfaßt alles, was zur Wärmeabgabe führt. Die Schwierigkeit, den Grundumsatz bei Kindern und Säuglingen genau zu bestimmen, liegt in der Definition des Begriffes. Grundumsatz ist der Minimalenergiestoffwechsel, gerade genügend für die Lebensfunktion, unabhängig von Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme und anderen Faktoren. Um diese Schwierigkeiten zu überwinden, bauten sie eine große Kammer, in welcher ein Kind tagelang gehalten werden konnte, um Bestimmungen unter verschiedenen Bedingungen auszuführen. Es wurde die Methode

der sog. indirekten Calorimetrie angewendet, d. h. die Messung des Gesamtgaswechsels — CO_2-Abgabe und Sauerstoffaufnahme. Muskelarbeit, Atmung und Puls konnten durch diese Methode graphisch wiedergegeben werden. Für Kinder im Alter von mehr als 5 Jahren kann man den Apparat von Tissoit benutzen, der die Anwendung einer Kammer unnötig macht.

Benedict und Talbot glauben, daß das Rubnersche Gesetz in bezug auf Säuglinge nicht anwendbar ist. Du Bois nimmt an, daß das Gesetz auch nicht ganz für Erwachsene stimmt und schlägt folgende Formel vor:

$$A = P^{0,425} \times H^{0,725} \times K.$$

(A ist Oberfläche in qm, P ist Gewicht in kg. H ist Höhe in cm. K ist eine Konstante 71,84.) Benedict und Talbot benutzen diese Formel.

Nahrung hat eine spezifisch dynamische Wirkung, d. h. die Wärmeabgabe der Nahrung ist größer als theoretisch zu erwarten ist. 60 g Protein erhöhen den Energiestoffwechsel um 12% in 6—7 Stunden, 100 g Glucose und Fett haben eine schwächere Wirkung.

Es folgen nun praktische Anwendungen der besprochenen Beobachtungen über den Energiestoffwechsel.

Neugeborene. Benedict und Talbot studierten 105 Säuglinge im Alter von einigen Stunden bis zu 6 Tagen und kamen dabei zu folgenden Schlüssen: a) In den ersten 24 Stunden existiert keine geregelte Beziehung zwischen Stoffwechsel und Körpergewicht oder zwischen Stoffwechsel und Körperoberfläche. Das läßt sich wahrscheinlich dadurch erklären, daß der Organismus sich den neuen Lebensbedingungen anzupassen sucht. Die Körpertemperatur ist niedriger, und der Grundumsatz ist außerordentlich niedrig — zwischen 38—42 Calorien pro Kilogramm in 24 Stunden, oder 612 Calorien pro Quadratmeter in 24 Stunden; am 2. und 3. Tage beginnt die Wärmeabgabe zu steigen und erreicht ihr Niveau, und zwar 48 Calorien pro Kilogramm in 24 Stunden oder 650 Calorien pro Quadratmeter. Wenn man Bewegung, Schreien usw. in Betracht zieht, muß man 62 Calorien pro Kilogramm als genügend für die ersten Lebenstage annehmen. b) Das Körpergewicht kann besser als Maßstab zur Berechnung des totalen Energiestoffwechsels dienen, was durch graphische Darstellung bewiesen werden kann. Der Gesamtenergieumsatz des Neugeborenen, auf die Einheit des Körpergewichtes berechnet, ist nicht viel größer als der eines Erwachsenen. Zieht man es jedoch vor, den Energieumsatz in den ersten Lebens-

wochen mittels der Körperoberfläche zu berechnen, so kann man folgende Formel anwenden:

$$A = (\text{Länge in Zentimetern}) \times 12{,}65 \times 10{,}3 \times \sqrt[3]{P}.$$

Sie fanden die Wärmeabgabe pro Quadratmeter der Körperoberfläche pro Zentimeter Körperlänge (Höhe) in 24 Stunden im Durchschnitt gleich 12,65 Calorien. c) Die Frequenz des Pulses war von keiner großen Bedeutung. d) Die Frage des Nahrungsbedürfnisses der Neugeborenen ist kompliziert, da während der ersten Lebenstage die Säuglinge teilweise hungern — das Colostrum gibt sicherlich nicht genug Energie. Der respiratorische Quotient während des ersten Tages ist hoch — 0,9. Benedict und Talbot nehmen an, daß der Grund des erhöhten RQ. nicht auf der Größe der verbrauchten Glykogenmenge beruht, sondern durch erhöhte CO_2-Abgabe infolge der veränderten Atmungsweise bedingt wird. Am 2. und 3. Tage ist der RQ. 0,73 und erreicht mit der ersten Milchaufnahme in einigen Tagen seine normale Höhe. Es existiert keine geregelte Beziehung zwischen dem RQ. und der Größe und dem Zustande des Kindes.

Murlin und Bailey haben diese Resultate in Betracht gezogen und gaben Beinahrung, um den RQ. auf der normalen Höhe zu erhalten. Diese Säuglinge verloren sehr wenig Gewicht. Dieser Verlust des Körpergewichtes kann nicht vollständig durch Verbrauch des Gewebes erklärt werden, sondern größtenteils durch Wasserverlust. Bakwin zeigt, daß während des transitorischen Fiebers der Neugeborenen das Blut konzentriert ist, daß bei Wasserzufuhr die Temperatur fällt und die Blutkonzentration geringer wird. Neugeborene sollten infolgedessen warmgehalten und nicht gebadet werden und Flüssigkeiten in reichlicher Menge erhalten.

Foetus. Murlin stellte eine Untersuchung an, um die Wärmeabgabe der Vorgeburtsperiode zu bestimmen. Er studierte Energiestoffwechsel von 3 Schwangeren während 3 Wochen vor der Geburt. Unmittelbar nach der Geburt bestimmte er den Energiestoffwechsel von Mutter und Kind. Es zeigte sich, daß mit Ausnahme des ersten Tages der Unterschied zwischen dem Energieumsatz der Schwangerschaft und dem gesamten Energiestoffwechsel von Mutter und Kind nur 1% beträgt. Hieraus ersieht man, wie schnell sich der Neugeborene der Umgebung anpaßt.

Säuglinge und junge Kinder. Benedict und Talbot versuchten das normale Kind zu charakterisieren. Sie bestimmten die Maße von Hunderten Kindern in verschiedenen Stadtteilen und aus verschiedenen sozialen Klassen. Sie verglichen Gewicht und Alter;

Gewicht und Höhe, und endlich Gewicht, Höhe und Körperoberfläche, das letztere mit Hilfe der Du Boisschen Formel. Sie kamen dabei zum Schluß, daß das Verhältnis der Körperoberfläche zum Körpergewicht am verläßlichsten ist. Das Körpergewicht hat die größte Bedeutung für den Energiestoffwechsel. Sie waren imstande, aus dem Körpergewichte normaler Kinder, die schwerer als 10 kg wogen, den Energieumsatz vorauszubestimmen.

Benedict und Talbot kamen zu folgenden Feststellungen: Die Menge der verbrauchten Calorien stieg rapid an von Geburt bis zum Alter von 2 Jahren, nachher merklich langsamer. Der höchste Betrag des Energiegrundumsatzes fällt auf das Alter von $1^1/_4$ bis $1^1/_2$ Jahren, ungefähr 56—60 Calorien pro Kilogramm. Der aktuelle Grundumsatz liegt eigentlich um 14% niedriger, wenn man den spezifischen dynamischen Effekt der Nahrung in Abzug bringt. 13 durch Milch ernährte Kinder zeigten einen etwas erhöhten Grundumsatz. Der durch Muskeltätigkeit bedingte Nahrungsverbrauch schwankt zwischen 20 und 40%. Bei ruhigen Kindern beträgt er etwa 20%; bei lebhaften steigt er bis zu 40% an. Ungefähr 5—10% der Nahrung werden ausgeschieden in Kot und Harn. Zieht man das von der totalen Nahrungsaufnahme ab, so erhält man den Verbrauch während des normalen Wachstums.

Das Wachstum ist am höchsten in den ersten 6 Monaten, in welchen der Säugling sein Gewicht verdoppelt. Während der nächsten 6 Monate ist die Gewichtszunahme ungefähr gleich groß. Die Gewichtszunahme betrug 100% Anstieg in dem ersten Lebenshalbjahr, jedoch nur 50% im zweiten Lebenshalbjahr, daher braucht das Kind während dieser Zeit verhältnismäßig mehr Nahrung als in irgendeiner anderen Lebensperiode. Während der ersten 6 Monate werden 36% der Nahrung zum Wachstum verbraucht; beim 6monatigen Kinde 26%, beim 9monatigen 21%. (Rubner und Heubner fanden 12% genügend zum Wachstum.) Für den normalen Säugling genügen 80 Calorien pro Kilogramm in 24 Stunden. Das ist ungefähr 60% mehr als der Grundumsatz.

Ein Kind, welches mehr wiegt als das normale gleichalterige Kind, sollte eine Nahrung erhalten, die calorienreicher ist als diejenige, die dem Kinde mit Normalgewicht verabreicht wird, jedoch weniger calorienreich, als theoretisch seinem Gewichte entspricht. Der Energieumsatz pro Kilogramm fetter Kinder ist etwas niedriger als derjenige normaler Kinder.

Der Grundumsatz der 7 jährigen sinkt allmählich bis zu 44 Calorien; im Alter von 12 Jahren beträgt er 32 Calorien pro Kilogramm

pro 24 Stunden. Berechnet auf Körperoberfläche zeigt die Wärmeabgabe der Kinder weite individuelle Schankungen. Benedict und Talbot benutzen die Du Boisesche Formel, jedoch variierten sie die Konstante. Bei der Geburt ist die Wärmeabgabe ungefähr 640 Calorien pro Quadratmeter und steigt allmählich an, bis sie im Alter von 1 Jahre 1100 Calorien pro Quadratmeter beträgt. Bei 10 jährigen beläuft sich die Calorienmenge auf 1000. Bei 14 jährigen sinkt sie zu 800 Calorien. Der Grundumsatz bei Knaben und Mädchen ist fast gleichgroß. Derjenige der Knaben ist nur 6% höher. Die Pulsfrequenz entspricht annähernd dem Energieumsatz. Während der Pubertätsperiode ist bei Knaben keine große Zunahme im Grundumsatz zu bemerken. Bei Mädchen nur, wenn sie eine vergrößerte Schilddrüse haben.

Frühgeburt. Nach Rubner sollte die Wärmeabgabe Frühgeborener größer als bei Normalen sein, da das Verhältnis ihrer Körperoberfläche zum Körpergewicht größer ist. Benedict zeigte, daß die durchschnittliche Wärmeabgabe frühgeborener Kinder 597 Calorien pro Quadratmeter ist, während diejenige Ausgetragener nur 612 Calorien beträgt. 6 Säuglinge wurden während der ersten 11 Tage beobachtet und zeigten einen sehr niedrigen Energiestoffwechsel.

Murlin und Marsh zeigten, daß der Grundumsatz bei Frühgeborenen, die während der ersten Wochen starben, sehr niedrig war, dagegen bei den am Leben gebliebenen Frühgeborenen beträchtlich höher. Die Oxydationsprozesse sind bei dem letzteren besser. Folglich können diese Bestimmungen als Hilfsmittel zur Prognose dienen.

Talbot nimmt an, daß dieser niedrige Energiestoffwechsel verursacht wird durch den sehr niedrigen Oxydationsgrad des aktiven Gewebes. Diese wenig entwickelten frühgeborenen Säuglinge haben eine nur minimale Wärmeabgabe, die gerade für die Lebensfunktionen unter den günstigsten Bedingungen ausreicht. Die Höhe der Wärmeabgabe hängt vom Tonus des aktiven Gewebes ab und nicht von der Größe der Körperoberfläche.

Das wichtigste Ergebnis in Bezug auf Frühgeborene ist, daß man die Nahrung der letzteren nicht nach Calorien berechnen kann. Unabhängig von seiner Größe, kann das frühgeborene Kind nicht eher zunehmen, bis es mindestens 150—200 ccm Brustmilch bekommt. Die Menge ist oft $2^1/_2$mal größer, als die Theorie für den Energieumsatz verlangt. Dieser große Überschuß ist notwendig für das größere Wachstum des Frühgeborenen.

Unterernährte. Es ist schon lange bekannt, daß die Wärmeabgabe dieser Kinder größer ist als bei Normalen. Fleming schließt aus seinen eigenen Versuchen und aus denen anderer Forscher, daß kein fundamentaler Unterschied besteht, solange das Untergewicht der Säuglinge nicht unter 33% sinkt; Talbot bestimmt es als 20%; je mehr der Säugling unterernährt ist, desto mehr Calorien pro Kilogramm verbraucht er; man kann daher annehmen, daß das Körperfett eine inerte Substanz ist, und daß der hohe Energieumsatz hauptsächlich durch den Verlust an Fett erklärt werden kann. Der Gesamtfettgehalt normaler Säuglinge ist beinahe 10 mal größer als bei diesen atrophischen Kindern. Die Fälle höchstgradiger Unterernährung zeigen den höchsten Grad von abnormem Stoffwechsel. Das Fett spielt wahrscheinlich die Rolle eines Insolators. Zwei Erklärungen sind für diese Tatsache möglich: 1. Die Menge des aktiven Protoplasmas, welches Wärme erzeugt, ist wegen Unterernährung vermindert. 2. Die Menge des Protoplasmas ist normalerweise nicht vermindert, jedoch ist das Protoplasma wegen Unterernährung nicht imstande, dieselbe Wärmeabgabe wie vorher zu erzeugen. Die letztere Anschauung hat mehr für sich.

Fleming bestimmte den Respirationsquotienten bei solchen atrophischen Kindern. Er glaubt, daß in diesen Fällen die Nahrung nur sehr schlecht vom Magendarmkanal absorbiert wird, während der Teil, der das Gewebe erreicht, sehr schnell assimiliert wird. Die Absorption ist besonders schlecht, wenn die Körpertemperatur unternormal ist. Fleming rät daher die Kinder warm zu halten und ihnen konzentrierte Nahrung zu geben, die viel calorienreicher ist, als die Theorie verlangt.

Ältere Kinder von niederem Körpergewicht. Bei Kindern von niedrigem Körpergewicht ist der Energieumsatz höher als bei Kindern mit normalem Körpergewicht. Die Durchschnittszunahme in Calorien pro Kilogramm ist 25% höher. Es scheint kein zahlenmäßiges Verhältnis zu bestehen zwischen Körpergewicht und erhöhtem Stoffwechsel. Kinder, die größer sind als normale Kinder desselben Alters, haben einen höheren Stoffwechsel pro Kilogramm Körpergewicht. 3 Kinder, die klein für ihr Alter waren, zeigten auch erhöhten Stoffwechsel, jedoch war der Unterschied geringer als bei normalen Kindern.

Fieber. Du Bois zeigte, daß während des Fiebers der Energieumsatz gesteigert ist, entsprechend dem van't Hoffschen Gesetz, d. h. für jede 10° C ist die Geschwindigkeit der chemischen Reaktion zwei- bis dreimal größer. Im menschlichen Organismus entspricht

einer Zunahme von 3° der Körpertemperatur im Fieber ein Anstieg des Energieumsatzes um 30—60%. Der Temperaturkoeffizient ist ungefähr 2—3°. Daher war es anzuraten, während des Fiebers nach Möglichkeit die Nahrungszufuhr zu erhöhen, um das Körpergewebe zu sparen.

Typhus. Der respiratorische Quotient ist beim Typhus normal. Es ist bemerkenswert, daß beim Typhuskranken das Protein nicht seine dynamische Wirkung ausübt. In dieser Krankheit verabreicht man reichlich Nahrung.

Tuberkulose. Bei Tuberkulose ist der Grundumsatz nur im Fieber erhöht. In diesem Falle übt das Protein seine spezifische Wirkung aus. Es ist daher ratsam, wenig Protein zu verabreichen.

Die sog. chirurgischen Tuberkulosen, die Luftkuren, Lichtkuren oder Badekuren durchmachen, zeigen einen permanenten gesteigerten Grundumsatz nach einiger Zeit (1 Monat).

An der Seeküste ist der Grundumsatz im Laufe von 3 Monaten um 40% gesteigert. Luftkur hat denselben Effekt wie Bestrahlung. In der Schweiz betrug die Energiezunahme 59—225% über normal, was sich durch die stark abkühlende Wirkung der Höhenluft erklären läßt. Alle diese Kinder erholten sich außerordentlich gut.

Erysipel. Der Grundumsatz hängt von der Höhe des Fiebers ab.

Malaria. Während des Schüttelfrostes ist der Grundumsatz hoch, nachher klingt er allmählich ab.

Diabetes. Der Grundumsatz in Diabetes ist sehr kompliziert und hängt von vielen Faktoren ab — z. B. von der Ernährungsweise, vom Grad der Krankheit usw. Da Diabetes nicht eine typische Krankheit der Kinder ist, will ich darauf nicht näher eingehen.

Nephrose. In typischen Fällen mit viel Ödem ist der Grundumsatz merklich vermindert. Das trifft nicht zu für akute Glomerulonephritis.

Leukämie. In Leukämie ist der Energieumsatz stark erhöht.

Kretinismus. Der Grundumsatz ist weit unter normal. Der Grundumsatz wird durch Thyroidin erhöht.

Hyperthyroidismus. Der Grundumsatz ist stark erhöht. In nicht toxischen Fällen ist der Grundumsatz nicht erhöht.

Mongolismus. Der Grundumsatz ist nicht konstant, d. h. er ist manchmal hoch, manchmal niedrig.

Frölichs Syndrom. Der Grundumsatz ist gewöhnlich weit unter normal.

Geistig defekte Kinder. Es läßt sich keine bestimmte Beziehung zwischen Grundumsatz und geistigen Defekten nachweisen. Nur Fälle mit niedrigem Grundumsatz werden durch Thyroidin gebessert.

Ein Kind, dem die cerebralen Hemisphären fehlten, hatte einen außerordentlich niedrigen Energieumsatz.

Zwergwachstum. Der Grundumsatz ist normal, wenn keine Störungen der inneren Sekretion vorliegen.

Literaturverzeichnis.

Benedict, F. G., and Talbot, F. B., Gaseous metabolism of infants. Carnegie Institute, Washington, Publication Nr. 201, 1914.

Dieselben, Physiology of the new-born infant. Carnegie Institute, Washington, Publication Nr. 233, 1915.

Dieselben, Metabolism and growth from birth to puberty. Carnegie Institute, Washington, Nr. 302, 1921.

Talbot, F. B., Caloric requirements of normal infants and children from birth to puberty. Americ. journ. of dis. of child. Bd. 18, 1919, S. 229.

Sawyer, M., Stone, R. H., and Du Bois, E. F., Measurements of the surface area of adults and children. Arch. of internal med. Bd. 17, 1916, S. 855.

Du Bois, D., and Du Bois, E. F., A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch. of internal med. Bd. 17, 1916, S. 863.

Talbot, F. B., Physiology of new-born infant. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 13, 1917, S. 494.

Murlin, J. R., and Bailey, H., Energy requirement of new-born. Americ. journ. of obstetr. Bd. 71, 1915, S. 526.

Murlin, J. R. Metabolism of mother and offspring, Americ. journ. obstetr. Bd. 75, 1917, S. 913.

Bakwin, H., Dehydratic fever in new-borns. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 508.

Bailey, H., Application of metabolism studies to foetal and neo-natal periods of life. Americ. jour. of obstetr. and gynecol. Bd. 3, 1922, S. 591.

Talbot, F. B., Clinical value of basal metabolism in infancy and childhood. Arch. of pediatr. Bd. 39, 1922, S. 419.

Talbot, F. B., and Moriarity, M. E., Basal metabolism of infants fed on dry milk powder. Public Health Reports Bd. 37, 1922, S. 146.

Talbot, F. B., Standards of basal metabolism in normal infants and children. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 521.

Talbot, F. B., and Sisson, W., R., Moriarity, N. E., and Dalrymple, A. J. Regulation of basal metabolism to caloric intake and weight curve. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 95.

Talbot, F. B., and Sisson, W. B. Basal metabolism in relation to body surface at different ages with special reference to prematurity. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 19, 1922, S. 309.

Murlin, J. R., and Marsh, E., Basal metabolism of premature and undersized infants. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 19, 1922, S. 431.

Talbot, F. B., Energy metabolism of severe infantile malnutrition. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 22, 1921, S. 358.

Fleming, G. B., Investigation into metabolism in infantile atrophy with special reference to respiratory exchange. British quart. journal med. Bd. 14, 1921, S. 171.

Blunt, K., Nelson, A., and Oleson, C. Basal metabolism of underweight children. Journ. of biol. chem. Bd. 49, 1921, S. 247.

Du Bois, E., Basal metabolism in fever. Journ. of the Americ. assoc. Bd. 77, 1921, S. 352.

Boothby, W. M., Fundamental classification of disease by the basal metabolic rate. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, 1921, S. 84.

Coleman, W., and Du Bois, E. F., Calometric observations on the metabolism of typhoid patients with and without food. Arch. of. internat. med. Bd. 15, 1915, S. 887.

Mc Cann, W. S., and Barr, D. P., Metabolism in tuberculosis. Arch. of internal med. Bd. 26, 1922, S. 663.

Hill, J., and Campbell, J. A., Metabolism of children undergoing open air treatment, Heliotherapy and Balneotherapy. Brit. med. journ. Bd. 1, S. 301, Febr. 25, 1922.

Dieselben, Observations on resting children and adults in Switzerland. Brit. med. journ. S. 385, Mar. 11, 1922.

Coleman, W., Barr, D. P., and Du Bois, E. F., Metabolism in erysipalis Arch. of internal med. Bd. 29, 1922, S. 567.

Barr, D. P., and Du Bois, E. F., Metabolism in malarial fever. Arch. of internal med. Bd. 21, 1918, S. 627.

Wilder, R. M., Boothy, W. M., and Beeler, C., Studies of the metabolism of diabetes. Journ. of biol. chem. Bd. 51, 1922, S. 311.

Schwarz, H., and Kohn, J. L., Nephritis in children. I Nephrosis. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, 1922, S. 125.

Aub, J. C., and Du Bois, E. F., Respiratory metabolism in nephritis. Arch. of internal med. Bd. 19, 1917, S. 865.

Murphy, J. B., Means, J. H., and Aub, J. C., Metabolism of leukaemia. Arch. of internal med. Bd. 19, 1917, S. 890.

Talbot, F. B., Energy metabolism of a cretin. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 12, 1916, S. 145.

Boothby, W. M., Value of Basal metabolism rate — treatment of diseases of thyroid. Med. Clin. of North America Bd. 2 1919, S. 603.

Fleming, G. B., Respiratory exchange in cretinism and Mongolian idiocy. British quart. journ. of med. Bd. 16, 1922, S. 11.

Talbot, F. B., Metabolism of a very obese child with a small sella turcica (Typhus Froehlich). Americ. journ. of dis. of child. Bd. 20, 1920, S. 331.

Pollock, H. O., and Mc Creedy, E. B., Basal metabolism of constitutionally inferior children. Pennsylvania med. journ. Bd. 25, S. 1922, S. 556.

Talbot, B. F., Metabolism of a dwarf. Americ. Journ. of the med. assoc. Bd. 74, 1920, S. 1225.

Derselbe, Energy metabolism of an infant with congenital absence of the cerebral hemispheres. Arch. of pediatr. Bd. 32, 1915, S. 452.

Aub, J. C., and Du Bois, E. F., Basal metabolism of dwarfs. Arch. of internal med. Bd. 19, 1917, S. 840.

Referate.

Pharmakologie.

Mc Culloch, H., Rupe, W. *The tolerance of children for digitalis.* (Southern med. journ. **15**, Nr. 5, 1922, S. 381.)

Kinder vertragen relativ mehr Digitalis als Erwachsene. Therapeutisch sind große Digitalisdosen zu bevorzugen. Man muß soviel Digitalis geben, bis die ersten Intoxikationssymptome, Erbrechen und Pulsverlangsamung, auftreten. Mit dieser Dosis ist der optimale therapeutische Effekt zu erzielen. Verff. geben 50% der Tagesdosis auf einmal nachts, 25% morgens um 4 Uhr und wenn keine Wirkung da ist, so wird 8 Uhr früh noch der Rest (25%) verabreicht. Digitalis ist zu geben bei chronischen Vitien, ferner bei stark beschleunigter Herzaktion, wenn durch andere Mittel die Herabsetzung der Frequenz nicht gelingt. Bei akut infektiöser oder toxischer Myokarditis, wie auch bei akuten Herzfehlern, bei welchen eine Überfüllung des Herzens besteht, ist die Anwendung großer Digitalisdosen kontraindiziert. Schiff.

Storm, H. *Beitrag zur Dosierung des Opiums und zur Indikation der Opiumtherapie im Kindesalter (Universitäts-Kinderklinik Göttingen, Prof. Göppert).* (Doktordissertation 1922.)

Verf. berichtet über die verschieden angegebene Dosierung des Opiums (Extract. opii aquosa) nach Henoch, Heubner, Lux, Döbeli, Lewin. Seinen Versuchen legt er die in der „Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten" von Göppert und Langstein angegebene Dosierung zugrunde:

Extr. opii aquosa:	3— 7	Mon.	0,02	mg
	8—12	„	0,4—0,8	„
	13—18	„	1,0	„
	19—24	„	1,0—1,5	„
	3	Jahre	3	„
	4	„	5	„
	5— 8	„	10	„
	9—12	„	20	„

Statt Extract. opii aquosa ist die zehnfache Dosis der Tinct. opii simplex und crocata, die 20fache der Tinct. opii benzoica zu nehmen,

wobei zu beachten ist, daß 45 Tropfen Tinct. opii simplex und crocata = 1 ccm, 54 Tropfen Tinct. opii benzoica = 1 ccm sind. „Bei einer Gegenüberstellung der Dosierungsweisen der angeführten Autoren ergibt sich: Im 1.—2. Monat wird Opium vermieden. Im übrigen kann man 2 Gruppen unterscheiden: Döbeli, Biedat-Vogel, Lewin stehen Henoch, Heubner, Lust, Göppert gegenüber. Besonders kraß ist der Unterschied in der Dosierung beim 1—2jährigen Kinde. Die ersteren geben das 10—20fache der von Göppert und Lust angewandten Dosis. Im Schulalter findet ein gewisser Ausgleich statt. Doch bleibt die von Göppert angegebene Dosierung immer noch $^1/_3$—$^1/_2$ der von Döbeli, Biedat-Vogel, Lewin. Unsere Versuchsdosen erreichen im 7.—8. Jahre die von Döbeli usw., stehen aber im 1.—6. Jahre noch weit hinter ihnen zurück." An 13 Fällen von septischen Darmblutungen, Pneumonie, Bronchopneumonie, Grippe-Pneumonie, Meningitis tuberculosa, Perikarditis und Stenose wird Opium in seiner Wirkung erneut ausprobiert. Die gute Wirkung bei Darmschmerz wird bestätigt. Als Mittel gegen Unruhe ist seine Wirkung zu inkonstant, so daß hier Urethan, das auch in großen Dosen beim Säugling noch ungefährlich ist, vorzuziehen wäre. Bei Keuchhusten wurde Schlafwirkung ohne Beeinflussung des Hustenreizes erzielt, selbst nicht in hohen toxischen Dosen. Bei Bronchopneumonie wurde bei wiederholten Dosen von 5 ccm eine Lösung von 1 cg Opium auf 100,0 Aqua dest., also 0,4 bis 0,5 mg pro dosi Beruhigung und Euphorie ohne Schlafwirkung erzielt. Jedoch auch hier Fälle von vollständigem Versagen des Opiums. Auch hier Urethan in seiner Wirkung sicherer. Trotzdem rät Verf. zum weiteren Ausbau der Opiumtherapie, besonders bei Fällen, in denen „eine Beruhigung ohne Schlafwirkung nötig erscheint". Schwab (Göttingen).

Bakteriologie.

Krumwiede, C., Mishulow, L., und **Oldenbuch, C.** *Die Existenz mehrerer immunbiologischer Typen des Keuchhustenbacillus.* (Journ. of infect. dis. **32**, Nr. 1, Januar 1923.)

Durch Prüfung der Agglutination und der Agglutinabsorption bei verschiedenen Stämmen des Bact. Pertussis konnten zwei unterschiedliche Kulturen festgestellt werden. Die beiden immunbiologischen Gruppen werden als A und B bezeichnet. Antisera der Gruppe B agglutinieren die B-Stämme, nicht aber oder nicht nennenswert die A-Stämme. Die Antisera der Gruppe A agglutinieren nicht nur die A-Stämme, sondern auch die B-Stämme bis zu einer beträchtlichen Verdünnung. Stämme der Gruppe A verringern durch Absorption nicht wesentlich den Gehalt der Sera der Gruppe B an Agglutininen, die gegen die Gruppe B gerichtet sind. Dagegen werden die gegen

die A-Stämme gerichteten Agglutinine der A-Sera durch die B-Stämme deutlich absorbiert. Die Antigene für sämtliche Untersuchungen entstammten Kulturen, die auf gleichen Nährböden gewachsen waren, so daß die serologischen Differenzen nicht auf den Einfluß verschiedener Nährböden zurückgeführt werden können; es zeigte sich nur, daß Wachstum auf bluthaltigen Mährböden die agglutinatorischen Eigenschaften frisch isolierter Stämme beeinflussen.

Wolff (Hamburg).

Povitzky, O. R. *Verbesserte Methoden zur Isolierung und Kultur des Keuchhustenbacillus.* (Journ. of infect. dis. **32**, Nr. 1, Jan. 1923.)

Die Untersuchungen beweisen die Wichtigkeit der Reaktion des Nährbodens für die Isolierung und Züchtung des Keuchhustenerregers; es handelt sich dabei darum, die Reaktion so abzustimmen, daß das Wachstum der Begleitbakterien, insbesondere des Influenzabacillus gehemmt wird, während der Bordet-Gengou-Bacillus möglichst günstige Wachstumsbedingungen findet. Bei einer Acidität entsprechend Ph = 5 findet die Isolierung des Keuchhustenbacillus am leichtesten statt. Der gewöhnliche Nährboden nach Bordet-Gengou hat eine Reaktion von Ph 5,8 bis 6,1; die gewünschte höhere Acidität, wie sie die optimale Reaktion darstellt, erzielt man durch Zusatz organischer Säuren zu dem sterilisierten Nährboden vor dem Zusatz des Blutes. Zur Fortzüchtung des isolierten Erregers erwies ich ein Kartoffel-Glycerin-Kalbsbrühe-Agar, dem bei einer Temperatur von 45° Blut im Verhältnis 1 : 3 oder 1 : 4 zugesetzt wird, außerordentlich geeignet. Zur Isolierung des Erregers eignet er sich nicht, da er den Begleitbakterien zu günstige Bedingungen darbietet. Zur Isolierung dient der Bordet-Gengou-Nährboden nach Abstimmung auf Ph = 5. Wolff (Hamburg).

Serologie und Immunitätslehre.

Frankenstein, C. *Zur Frage der aktiven Immunisierung im Säuglingsalter.* II. Mitteilung: *Die Pockenvaccineimmunität.* (Charlottenburg, Kaiserin Augusta Viktoria Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 25—33.)

Über die Frage, ob durch die Vaccination beim Säugling eine Serumimmunität hervorgerufen wird, liegen bisher noch keine Untersuchungen vor. Es wird zunächst mit den allgemein üblichen Methoden das Serum geimpfter Kinder auf komplementbindende Antikörper untersucht mit negativem Erfolg. Eine exaktere Methode — Impfung von Kaninchen mit Mischungen einer bestimmten Lymphmenge von bekannter Virulenz und fallenden Mengen Serum von geimpften Kindern an verschiedenen Tagen entnommen — ergibt ebenfalls ganz eindeutig das Fehlen einer Abschwächung der Reaktion. Alter und

Stärke des Impferfolges waren ohne Einfluß. Dabei war bei sämtlichen Kindern tatsächlich eine Immunisierung erfolgt, wie durch den Ausfall der vakzinalen Frühreaktion nachgewiesen wurde. Auf Grund dieser Ergebnisse glaubt F. darauf hinweisen zu können, daß bei der Pockenimpfung im Säuglingsalter der humorale gegenüber dem cellulären Schutz vollkommen in den Hintergrund tritt. Dieser Unterschied erklärt vielleicht, warum der im allgemeinen schlecht aktiv immunisierbare Säugling schon im ersten Lebensquartal mit Erfolg gegen Pocken immunisierbar ist. Schall (Tübingen).

Baagöe Kai. *Cutane Proteinreaktionen bei Asthma bronchiale.* (Ugeskrift f. laeger 1923, S. 301.)

Verf., der eingehend die amerikanischen Versuche bespricht, hat selbst die cutanen Proteinreaktionen bei einigen Kindern mit Asthma bronchiale geprüft, darunter ein 9jähriges Mädchen, das unter 38 verschiedenen Stoffen nur an Katzenhaaren reagierte. Es zeigte sich auch, daß es im letzten Jahr, wo es die Anfälle gehabt hatte, mit einem Kätzchen zu Hause spielte; und wenn man in die Klinik, wo das Mädchen die ganze Zeit ganz anfallsfrei war, eines Tages ihm ein Kätzchen hineinbrachte, bekam das Kind 2 Stunden später einen kräftigen Anfall mit akutem Emphysem. Hertz (Kopenhagen).

Ratner, Bret. *Kaninchenhaarasthma bei Kindern.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 346.)

Einige in ihrer Entstehung zunächst dunkle Fälle von Asthma konnten auf Sensibilisierung gegen Kaninchenhaare zurückgeführt werden. Durch absichtlich herbeigeführte Berührung mit Kaninchenhaaren gelang es bei diesen Kindern, Asthmaanfälle auszulösen, und andererseits durch Ausschaltung der Kaninchenhaare die Kinder von ihrem Asthma zu befreien. Kaninchenhaare sind ziemlich weit verbreitet als Bestandteile von Filzhüten, von Kinderspielzeug, von Pelzwerk, von Kissenfüllungen. Der Zustand der Überempfindlichkeit war bei den Kindern offenbar nicht erblich übertragen, sondern im frühen Kindesalter durch ausgiebige Berührung mit Kaninchenhaaren erworben. Säuglinge mit langdauerndem Schnupfen und wiederholten Anfällen von Luftröhrenkatarrh sollten sorgfältig im Auge behalten werden, ob sie nicht in Gefahr sind, später an Asthma zu erkranken. H. Vogt.

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Leebron, J. D. *Blood transfusion in malnutrition and infantile atrophy.* (New York med. journ. 1923, S. 298. Pediatrics.)

Indikation zur Bluttransfusion sind: Atrophie, sekundäre Anämien, Kollapserscheinungen bei akuten Ernährungsstörungen,

verschiedene Erschöpfungszustände. Man kann Citratblut infundieren oder die direkte Transfusion vornehmen. Wichtig ist die Dosierung. Wird zuviel Blut infundiert, so kann dies gefährlich werden. Nach dem Verf. ist die erlaubte obere Grenze 20 ccm Blut pro Kilogramm Körpergewicht. Bei der ersten Infusion gibt man am besten eine geringere Menge und wiederholt die Einspritzung in 10 Tagen. Wichtig ist ferner, daß das Blut nur ganz langsam infundiert wird. Das Blut wird in den Sinus long. infundiert. Die therapeutische Wirksamkeit erklärt Verf. damit, daß das Blut als Reiz für das hämopoetische System wirkt, ferner — da nach den Untersuchungen von Ashby die roten Blutkörperchen mehrere Wochen noch nach der Infusion funktionieren —, so ist auch anzunehmen, daß das infundierte Blut im fremden Organismus eine Zeitlang seine Tätigkeit entfaltet. Schiff.

Rietschel. „*Dynamisches Eiweißfieber.*" (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 1, S. 9.)

Eiweißreiche, wasserarme Nährgemische können bei Säuglingen zu beträchtlichen Fiebersteigerungen führen, eine Erscheinung, auf die auch Finkelstein in der 2. Auflage seines Lehrbuchs hinweist. Ersetzt man in der betreffenden Nahrung das überschüssige Eiweiß (Plasmon) durch isodyname Mengen von Fett oder Kohlenhydrat, so geht die Temperatur zur Norm zurück; am schnellsten, innerhalb weniger Stunden, tritt Entfieberung ein, wenn reichlich Wasser, auch ohne Reduktion der Eiweißmenge, zugeführt wird. Die fiebernden Säuglinge machen keinen kranken Eindruck, der Stuhl ist meistens fest, irgendwelche toxischen Züge sind nicht nachweisbar, es besteht nur eine deutliche Unruhe, verbunden mit den Zeichen eines starken Durstes. Das Eiweißfieber ist nicht nur vom Eiweißgehalt der Nahrung und von der Flüssigkeitsmenge, sondern auch von dem Salzgehalt der Nahrung abhängig: Reduktion der Molkensalze bei gleichbleibender Eiweiß- und Flüssigkeitszufuhr führt eine Temperatursenkung herbei. Verf. will diese Form des Eiweißfiebers vom toxischen Eiweißfieber, das auf Resorption pyretogener Eiweißabbauprodukte zu beziehen ist, unterschieden wissen; das von ihm als „dynamisches Eiweißfieber" bezeichnete Fieber ist auf eine Insuffizienz der physikalischen Wärmeregulation infolge ungenügenden Wasserangebotes in der Nahrung gegenüber der von Rubner einwandfrei nachgewiesenen spezifisch-dynamischen Wirkung des Eiweißes zurückzuführen. Diese Auffassung ist auch von Bedeutung für die von alten Ärzten stets empfohlene eiweißarme Ernährung bei Fiebernden; ferner erklärt sie auch den Vorteil der Frauenmilch, bei der es nie zu einer übermäßigen Eiweißzufuhr kommen kann.

Wolff (Hamburg).

Davison, Wilburt C. *Versagen der Hefebehandlung bei der Säuglingsernährung.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 339.)

Bei Kindern, die sich von akuten Ernährungsstörungen erholten, bei solchen mit chronischer Verdauungsinsuffizienz sowie bei körperlich rückständigen Kindern erwies sich die Verabreichung von Hefe als erfolglos, sie schien sogar nicht immer harmlos zu sein.

H. Vogt.

Adam, A. *Zur Pathogenese und Therapie der Säuglingsdyspepsie.* (Antrittsvorlesung.) (Klin. Wochenschr. **6**, 2. Jg. 1923, S. 248.)

Zusammenfassende Darstellung der neueren Ergebnisse auf dem Gebiet der Erforschung der Säuglingsdyspepsie. Das Moment der Keimbesiedlung des oberen Dünndarms mit Coliarten, die sich im Gegensatz zu den Normalcolibakterien durch stärkeres Gärvermögen auszeichnen, steht im Mittelpunkt der Erörterungen. Es zeigt sich, daß es dieselben Stoffe sind, die einerseits das Coliwachstum fördern, andererseits dyspepsieauslösend bzw. zur Intoxikation führend wirken, nämlich Pepton, Mono- und Disaccharide, Fettsäuren sowie Alkaliseifen; diejenigen Stoffe, die das Coliwachstum hemmen, erweisen sich auch als Heilnahrung dyspeptischer Zustände. Von großer Bedeutung ist für die Keimbesiedlung des Dünndarmes die dort herrschende Reaktion, eine Verschiebung der normalerweise im oberen Dünndarm herrschenden alkalischen Reaktion nach der sauren Seite hin ist erforderlich, damit es zu einer Ansiedlung gärungstüchtiger Colirassen daselbst kommt; diese Verschiebung der Reaktion wird durch eine Läsion der normalen Funktion der Schleimhaut durch exogene Momente (Hitze, Überfütterung, parenterale Infektionen) hervorgerufen. Verf. hat auf Grund dieser Ergebnisse der Dyspepsieforschung eine neue Heilnahrung angegeben, deren Zusammensetzung und Bereitung in einer pädiatrischen Zeitschrift angegeben werden soll; die damit erzielten Erfolge sind sehr günstig. Wolff (Hamburg).

Boyd, Gladys L. *The etiology of acute intestinal intoxication in infants.* (Die Ätiologie der akuten Darmintoxikation des Kindes.) (Arch. of internal med. **31**, Nr. 2, 1923, S. 297.)

Es wurden Extrakte aus der Darmschleimhaut von an Toxikose verstorbenen Kindern hergestellt. Dieses Extrakt enthält eine histaminähnliche Substanz. Wird das Extrakt Tieren (Meerschweinchen, Katzen) intraperitoneal bespritzt, so kommt es zu krankhaften Störungen, die sich in Blutdrucksenkung, herabgesetzter Zirkulation, Appetitlosigkeit, Durchfall und in manchen Fällen in Form von Krämpfen äußert. Junge Tiere sind viel empfänglicher als Erwachsene. Die toxische Substanz wird in der Wärme nicht zerstört. Wässerige Stuhlextrakte von an Toxikose verstorbenen Kindern

zeigten im Tierversuch keinen toxischen Wirkungen. Wurde von an Toxikose erkrankten Kindern Blut entnommen und Tieren gespritzt, so zeigten sich nur geringfügige Vergiftungserscheinungen, während das Portalblut stark giftig wirkte. Charakteristische anatomische Veränderungen bei den gespritzten Tieren konnten nicht gefunden werden. Schiff.

Utheim, Kirsten. *Fortgeschrittene chronische Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Journ. of metabolic research **1**, 1922, S. 803.)

Die Mariottsche Schule teilt entsprechend dem Finkelsteinschen Standpunkt die Ernährungsstörungen nach klinischem Maßstab ein und unterscheidet bei den akuten Formen zwischen Diarrhöe und Anhydrämie. Diese entspricht unserer Intoxikation. Die chronischen Ernährungsstörungen werden eingeteilt in Hypotherapie und Athrepsie. Die athreptischen Säuglinge, die in den Jahren 1919—1921 in der Mariottschen Klinik zur Beobachtung kamen und frei von chronischen Infektionen waren, wurden in der Abhandlung eingehend analysiert. Ätiologisch ist Unterernährung überwiegend. Die Mehrzahl war mit gezuckerter, kondensierter Milch in starken Verdünnungen ernährt worden, insbesondere lag ein Mangel an Fett vor. Nächstdem wird ein Fehlen anreizender Hormone für möglich gehalten. Die Gesamtblutmenge ist vermindert (Marriott), die Erythrocytenzahl gegenüber der Norm herabgesetzt. Leukocytose leichten Grades wird beobachtet. In fast allen Fällen werden Zeichen von Pyelitis gefunden. Der Serum-Eiweißgehalt beträgt nach Untersuchungen des Autors (refraktometrisch) bei normalen Säuglingen 6,03—6,09% (2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme). Tagesschwankungen werden vermißt. Frühgeburten zeigen einen Eiweißgehalt von 5%. Der Serum-Eiweißgehalt athroptischer Säuglinge ist herabgesetzt auf 3,94 bis 5,90% und verläuft die Gerichtskurve parallel. Außer Athrepsie und Anhydrämie haben andere Krankheiten auf den Serumproteingehalt keinen Einfluß. Die Blutzirkulation ist (von 14—21 ccm auf 100 g Körpergewicht in der Minute bei normalen Säuglingen) auf sehr niedrige Werte (1, 3, 4, 15, 17) herabgesetzt. Andere Krankheiten zeigen keinen Einfluß auf die Blutzirkulation. Erythrocyten und Hämoglobin sind im Venenblut gegenüber dem Capillarblut vermindert, woraus der Autor (nicht mit absoluter Berechtigung) auf Kontraktion der Capillaren schließt. Andere Erkrankungen mit Ausnahme der Durchfallskrankheiten zeigen solche Unterschiede nicht. Der Blutdruck ist normal. Ausgedehnte Hunger- und Durstversuche wurden an Kaninchen vorgenommen, die nach starkem Gewichtsverlust bei totalem Hunger auf Minimalernährung gesetzt wurden; bei diesen Tieren ist am Tage des stärksten Gewichtsverlusts die colorimetrisch bestimmte Gesamtblutmenge kleiner, als sie

in dem Gewicht oder der Körperoberfläche entsprechen würde. Nur bei den jüngsten Kaninchen wurde eine Verminderung des Blutvolumens vermißt. Die Benzoloxydation der Athreptiker ist herabgesetzt. Der Calorien-N im Urin ist sehr hoch, aber weder Harnsäure, noch Kreatinin, noch Aminosäuren sind in allen Fällen erhöht. Die organischen Säuren im Urin sind vermehrt. Die hohe NH_3-Koeffizient wird als Folge der vermehrten Ausfuhr organischer Säuren betrachtet. Die N-Bilanz ist oft negativ, auch bei ansteigender Gewichtskurve. Die Kot- und Urinmengen wurden nicht insgesamt am Ende der Periode verarbeitet, sondern es wurde, um jeden N-Verlust zu vermeiden, jeder Urin sofort nach Entleerung auf Eis gestellt, und Kot und Urin sofort nach Vereinigung der Tagesmenge verascht. So erklärt der Autor seinen bedeutsamen, von den bisherigen Ergebnissen abweichenden Befund. Die Retention von Na, Cl und Ca folgt der Kurve der N-Retention. Die Bilanz von P und K ist zumeist positiv. Die Absorption ist für alle Salze gut mit Ausnahme des Ca, von dem nur 35—55% die Darmwand passieren. Der respiratorische Quotient zeigt einen im Verhältnis zum Ist-Gewicht erhöhten Stoffwechsel. Im Verhältnis zum Sollgewicht ist der Stoffwechsel aber niedrig. Grund zur Annahme einer Demineralisation liegt nicht vor. In einem daraufhin untersuchten Fall stieg die Ausfuhr von Na und K im Urin während erhöhter peroraler Fettzufuhr und nimmt zur gleichen Zeit im Stuhl ab. Der Bestand an Na im Blut ist herabgesetzt, ebenso der unorganische P niedrig. Dies würde der Annahme Schiffs entsprechen, daß bei Atroptikern — auch bei Fehlen von Epiphysenauftreibungen — Rachitis vorhanden ist. Bei 6 röntgenologisch untersuchten Fällen wird aber nur einmal Rachitis gefunden (Ref. vermißte bei röntgenologischer Untersuchung bisher Rachitis bei Atroptikern stets). Der Autor glaubt Diarrhöen der Atroptiker oft auf Unterernährung zurückzuführen zu können — sie schwinden bei ausreichender Ernährung. Die Nahrungszufuhr ist nach dem Sollgewicht zu bemessen und beträgt 150—200 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. Empfohlen wird Buttermilch mit Zusatz von Malzextraktsyrup.

Rosenbaum.

Wollstein, M. *Eine bakteriologische Untersuchung der akuten Durchfälle im frühen Kindesalter.* (Americ. journ. of childr. of dis. **25**, 1923, S. 310.)

Unter 86 Kindern, die in der Zeit vom 5. Juni bis 15. September wegen frischer Durchfälle aufgenommen wurden, ergab die bakteriologische Untersuchung bei 20 oder $23^1/_2$% eine Dysenterie. Der bakteriologische Nachweis der Dysenterie gelang bei 37% aller Kinder, die nach den klinischen Erscheinungen als dysenterieverdächtig angesehen werden mußten. Bei den Ruhrfällen handelte es sich

3 mal um Shigabacillen, 5 mal um Flexner und 12 mal um die Mount-Dessert-Art. Die Shigagruppe wies die höchste Sterblichkeit auf, die Mount-Dessert-Gruppe den langwierigsten Verlauf und die schwersten Veränderungen bei der Leichenschau. Durch die bakteriologische Untersuchung wurden 2 Fälle von Typhus aufgedeckt bei Säuglingen, von denen der eine im Krankenhaus angesteckt sein mußte, außerdem ein Fall von Paratyphus. Ein Kind mit starker Schleimhautentzündung hatte B. faecalis alcaligenes im Stuhl, 3 Kinder mit den klinischen Erscheinungen der Ruhr hatten überwiegend B. pyocyaneus. H. Vogt.

Wachstum und Stoffwechsel.

Holt, L. Emmet, und **Fales, H. L.** *Der Nahrungsbedarf der Kinder. V. Die anteilige Verteilung der Calorien.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 311.)

Die Kost von 106 gesunden Kindern im Alter von 1 bis 18 Jahren wurde auf ihren Gehalt an Calorien und deren Verteilung auf Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate hin untersucht. Der Eiweißgehalt der Nahrung zeigte die kleinsten Schwankungen, größer waren die des Fettgehalts, am größten die Unterschiede im Kohlenhydratverzehr. Bemerkenswert erscheint, daß sich trotz der Schwankungen im einzelnen Falle doch im ganzen eine weitgehende Übereinstimmung in der Nahrungszusammensetzung herausstellte. So entfielen in mehr als der Hälfte der Fälle 14—16% der Nahrungscalorien auf Eiweiß, bei 3 Vierteln der Fälle 30—40% auf Fett und bei gleichfalls 3 Viertel der Fälle zwischen 44 und 50% auf Kohlenhydrat. Die einzelnen Altersstufen verhielten sich in dieser Hinsicht ziemlich gleichmäßig. Im Durchschnitt aller Altersstufen entfielen auf das Fett 34 (abgerundet 35), auf Kohlenhydrat 51 (abgerundet 50) und auf Eiweiß 15% der Calorien. Das gesunde Kind verzehrt etwa gleiche Mengen an Eiweiß und an Fett und etwa das Dreifache davon an Kohlenhydrat. H. Vogt.

Talbot, F. B., und **Moryarty, M. E.** *Die Bedeutung des Grundstoffwechsels für die Erkennung und Behandlung des Kretinismus.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 185.)

Bei 10 Fällen von Kretinismus wurde der Ruhestoffwechsel vor und nach Behandlung mit Schilddrüse untersucht. Sämtliche Kinder waren an Körperlänge und an Gewicht hinter dem regelrechten Altersdurchschnitt zurückgeblieben. Die Berechnung der Wärmeerzeugung auf die Körperoberfläche ergibt bei Kindern mit Myxödem offenbar fehlerhafte Werte, denn ihr Grundstoffwechsel erscheint bei dieser Art der Berechnung als regelrecht. Richtigere Werte ergibt schon die Berechnung auf das Kilogramm Körpergewicht. Am besten bewährt sich zur Beurteilung des Grundstoff-

wechsels bei Kretinismus die Beziehung zum Lebensalter. So wurden auch bei der Behandlung die besten Erfolge erreicht, wenn dieser Maßstab zugrunde gelegt wurde, d. h. soviel Schilddrüsensubstanz verabreicht wurde, daß der Grundstoffwechsel den regelrechten Altersdurchschnitt erreichte. Mit Hilfe der Bestimmung des Grundstoffwechsels konnte die Diagnose auf Kretinismus bei einem Kinde schon im Alter von 3 Monaten gestellt werden, während die klinische Diagnose erst mit 10 Monaten sicher stand. Die bisher besonders hinsichtlich der geistigen Entwicklung noch unbefriedigenden Erfolge lassen sich vielleicht verbessern, wenn die Behandlung frühzeitiger als bisher einsetzt. Fällt doch die schnellste Entwicklung des kindlichen Gehirns in das erste Lebensjahr. Durch wiederholte Bestimmungen des Grundstoffwechsels im Verlauf der Behandlung kann festgestellt werden, welche Gaben im einzelnen Fall ausreichen, den Grundstoffwechsel auf regelrechte Höhe zu bringen. H. Vogt.

Holt, L. E., und **Fales, H. L.** *Kalkresorption beim Kinde bei fettarmer Ernährung.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 247.)

Bei starker Einschränkung der Fettzufuhr mit der Nahrung wurden die Stühle gesunder Kinder, die im Alter von 2—6 Jahren standen, übelriechend und dünn. In 5 von 7 Fällen kam es gleichzeitig zu einer ausgesprochenen Verschlechterung des Kalkansatzes. Nur zwei der Kinder, die schon bei gewöhnlicher Kost schlechtere Stühle gehabt hatten, ließen keinen solchen Einfluß der Fetteinschränkung auf den Kalkansatz erkennen. Mit einer Ausnahme war bei der fettarmen Kost der Gehalt der Stühle an Trockensubstanz erhöht. Ebenso war mit einer Ausnahme der Gesamtaschengehalt der Stühle bei fettarmer Ernährung gesteigert. Vorläufig ist nicht zu entscheiden, ob regelrechter Kalkansatz an ein bestimmtes Verhältnis gebunden ist, in dem Fett und Kalk in der Kost vertreten sind, oder ob der Einfluß des Fettes auf den Kalkansatz darauf zurückzuführen ist, daß eine bestimmte Fettmenge erforderlich ist, wenn die Verdauung regelrecht vor sich gehen soll. H. Vogt.

Leicher, Hans. *Der Calciumgehalt des menschlichen Blutserums und seine Beeinflussung durch Störungen der inneren Sekretion.* (Dtsch. Arch. f. klin. Med. **141**, S. 85.)

Der Ca-Gehalt des Blutserums beträgt bei Gesunden im Durchschnitt 11,6 mg (11,1—12,0) und hält sich auf dieser Höhe ungefähr bis zum 40. Jahre, um dann langsam zu sinken. Darreichung von Schilddrüsentabletten rief in 5 von 6 Fällen ein Absinken der Serumkalkwerte hervor; in 3 Fällen von Basedow fanden sich subnormal Werte (10,3—10,9 mg Ca), in 1 Fall von Myxödem erhöhte Werte (12,8 mg Ca). Jodtinktur und Jodkali sind ohne Einfluß auf den Kalkspiegel, ebenso Antithyreoidin Merck. Hyperfunktion der

Schilddrüse scheint eine Senkung, Hyperfunktion eine Steigerung der Serumkalkwerte hervorzurufen. Injektion von Hypophysin und Pituitrin rief in 5 von 6 Fällen eine Verminderung des Serumkalkgehaltes hervor; in 2 Fällen mit Dystrophia adiposo-genitalis, bei der eine Unterfunktion der Hypophyse angenommen wird, fanden sich erhöhte Werte. Adrenalininjektionen riefen ein Sinken des Blutkalkspiegels hervor; auch scheinen die Patienten mit vermindertem Serumkalkgehalt Adrenalin gegenüber empfindlicher zu sein als die mit normalem oder erhöhtem Serumkalkgehalt. Zu Tetanie fanden sich erheblich niedrigere Werte als normal. Bei Schwangeren und Wöchnerinnen waren in der Mehrzahl normale Werte, bei einigen herabgesetzte Werte vorhanden, so daß den Ovarien kein gesetzmäßiger Einfluß auf den Serumkalkgehalt zukommen kann. Orgler.

Sieburg, Ernst, und **Keßler, Adolf.** *Die Erhöhung der Calciumionen im menschlichen Serum nach intravenöser Zufuhr von Kalksalzen.* (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. **96**, 1923, S. 180.)

Nach intravenösen Injektionen wässeriger Kalksalzlösungen konnte der Gehalt des Blutes an freien Calciumionen für ungefähr $^1/_2$ Stunde erhöht werden durch das Chlorid, Formiat, Propionat und Lactat, dagegen durch das Calciumhypophosphat nur für 10 Minuten; durch gleichzeitige Injektionen von Gelatine wurde die Dauer der Calciumwirkung nicht beeinflußt, dagegen konnte sie durch gleichzeitige Gummi-arabicum-Injektionen etwas verlängert werden. Die Verff. kommen zu dem Schluß, daß man keine allzu großen Hoffnungen auf eine längere Zeit anhaltende Erhöhung des Calciumspiegels des Blutes durch Calciumdarreichung hegen darf. Orgler.

Freudenberg, C., und **Gyorgy, P.** *Über Kalkbindung durch tierische Gewebe VII und VIII.* (Biochem. Zeitschr. **129**, S. 134 und 138.)

In Versuchen mit Ultrafiltration und Quellung, das durch die Chloride weniger Kalk an die Gewebskolloide gebunden wird als durch Acetat, Nitrat, Phosphat und Bicarbonat. Die Bindung durch die Säuren ist also nicht allein von der H-Ionenwirkung abhängig; die Hemmung der Kalkbindung durch N-haltige organische Stoffe konnte durch Quellungsversuche ebenfalls bestätigt werden. Die Kalkbindung an Knorpel wird durch Formaldehyd und Traubenzucker gehemmt, durch Aceton und Äthylalkohol nicht beeinflußt; die Reaktionsgeschwindigkeit nimmt mit der Erhöhung der Temperatur zu. Orgler.

Scheer, K. *Neuere Ergebnisse der Spasmophilieforschung.* (Antrittsvorlesung.) (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **20**, Nr. 5, März 1923.)

Zusammenfassende Darstellung der verschiedenen Theorien über die Pathogenese der Spasmophilie, unter besonderer Berücksichtigung

der Arbeiten von Freudenberg und György, die in einer Alkalose und einer durch dieselbe verursachten Kalkverarmung der Gewebe und der erregbaren Elemente den Mittelpunkt des pathologischen Geschehens sehen. Verf. erzielte durch Darreichung einer mit einer bestimmten Menge Salzsäure versetzten Milch einen schnellen Rückgang der spasmophilen Erscheinungen; diese Nahrung erhöht deutlich die Blutacidität bis zu p_H-Werten von 5, sie hat ferner zur Folge, daß ein größerer Teil der Phosphorsäure den Körper durch die Nieren anstatt durch den Darm verläßt, wodurch dem Organismus größere Mengen der spasmogen wirkenden Na- und K-Ionen entzogen werden; diese Tatsache sowie die verminderte Alkalescenz des Blutes erklären die Erfolge dieser Säuretherapie.

Wolff (Hamburg).

Scheer, Kurt. *Die Wasserstoffionenkonzentration und das Bacterium coli. I. Säurebildungsvermögen des Bact. coli.* (Biochem. Zeitschr. **130**, 1922, S. 535.)

Die H-Ionenkonzentration, die in zuckerhaltiger Bouillon durch Bact. coli hervorgerufen wird, steigt in den ersten 10 Stunden auf einen Wert von $p_H = 5$ und erreicht nach 1—2 Tagen den Säuerungsendwert. Der Säuerungsendwert ist von der Art der untersuchten menschlichen Colistämme und an der anfänglichen H-Ionenkonzentration der Nährflüssigkeit unabhängig; wird aber etwas von der Zuckerart beeinflußt. Zusatz von Milchsäure und Essigsäure setzen den Endwert herab. Es wurden verschiedene Colistämme untersucht; die Bestimmung der H-Ionenkonzentration geschah mit der Gaskettenmethode. Orgler.

Scheer, Kurt. *Die Wasserstoffionenkonzentration und das Bact. coli. II. Die baktericide Wirkung bestimmter H-Ionenkonzentration auf das Bact. coli.* (Biochem. Zeitschr. **130**, 1922, S. 545.)

Bact. coli ist lebensfähig innerhalb p_H 4,6—9,4. In zuckerhaltigen Nährlösungen wird $p_H = 4{,}6$ durch Bact. coli selbst erreicht, teilweise sogar überschritten, so daß durch diese starke Säureproduktion die Bouillon sich selbst töten. Ein Regulationsmechanismus, der das Bact. coli vor der Erreichung schädlicher H-Ionenkonzentration schützen soll, besteht nicht. Orgler.

Marine, D., Baumann, E. *The possible influence of suprarenal involution in new born infants on heat production.* (Journ. of metabolic research **2**, Nr. 3, 1922.)

Die Verff. sind bei ihren Untersuchungen von der Fragestellung ausgegangen, ob die Wärmeproduktion beim Säugling mit der physiologischen Involution der Nebennierenrinde sich ändert. Im Tierversuch gelingt es tatsächlich, eine Änderung der Wärme-

produktion bei intakter Schilddrüse durch Schädigung der Nebennierenrinde hervorzurufen und so glauben die Verff., daß die Zunahme der Wärmeproduktion, wie dies beim neugeborenen Kinde in der 2. Lebenswoche zu beobachten ist, vielleicht mit der physiologischen Involution der Nebennierenrinde im Zusammenhange steht. Bei ihren Untersuchungen fanden sie (verwandt wurde die Haldanesche Einrichtung), daß beim gesunden Säugling die Wärmeproduktion zwischen dem 2. und 8. Lebenstag annähernd konstant ist (1,88 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht), und daß in der 2. Lebenswoche die Wärmeproduktion ansteigt (2,14 Cal. pro Kilogramm Körpergewicht). Da auch die Involution der Nebennierenrinde beim Kinde in diese Zeitperiode fällt, so erblicken Verff. hierin eine Bestätigung ihrer bereits erwähnten Annahme. Schiff.

Neugeborene.

Sidbury, J. Buren. *Transfusion durch die Nabelvene bei Blutungen der Neugeborenen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 290—296.)

Bei einem Neugeborenen, bei dem eine kleine Schnittwunde eine sehr starke unstillbare Blutung herbeigeführt hatte, gelang es noch am 4. Lebenstage, 100 ccm mütterliches Blut durch die Nabelvene zuzuführen, nachdem der Nabelschnurstumpf 8 Stunden lang durch gesättigte Borlösung feucht erhalten war. Da die meisten Blutungen bei Neugeborenen in den ersten 2—3 Lebenstagen auftreten, wird dieser Weg der Blutzufuhr häufig gangbar sein. Die Sterblichkeit der Blutungen in der Neugeborenenzeit ist durch die Transfusionsbehandlung erheblich vermindert worden; sie betrug früher 35—87% der Fälle, während von 37 seit dem Jahre 1914 mit Menschenblut behandelten Fällen 3 oder 8% gestorben sind.

H. Vogt.

Munro, D., und **Eustis, R. S.** *Die Erkennung und Behandlung der Blutungen in der Schädelhöhle bei Neugeborenen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 273.)

Die große Häufigkeit der Blutungen innerhalb der Schädelhöhle bei Neugeborenen und ihre Bedeutung als unmittelbare Todesursache wie als Grundlage späterer Krankheitszustände ist erst in den letzten Jahren erkannt worden. Sie lassen sich nach dem Vorschlag der Verfasser in folgende Gruppen einteilen: 1. traumatische Gruppe; 2. Gruppe der „Asphyxie"; 3. Gruppe mit Erkrankungen der Neugeborenen. In der letzten Gruppe sind besonders häufig und wichtig die auf hämorrhagischer Diathese beruhenden Fälle, die an der Verlängerung der Blutungszeit und der Gerinnungs-

zeit zu erkennen sind. Die Behandlung dieser Fälle besteht in der Einspritzung gesunden Blutes unter die Haut. Die auf Geburtsverletzungen beruhenden Fälle bedürfen entsprechender chirurgischer Behandlung; daneben muß der erhöhte Druck im Schädelinneren durch Lumbalpunktion oder druckentlastende Eingriffe am Schädel herabgesetzt werden. Für die Fälle mit „Asphyxie" kommt nur die Druckentlastung in Frage. H. Vogt.

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

Thursfield (London). *Thymus-Asthma.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 136.)

Keine Berücksichtigung der deutschen Literatur. Mitteilung eines Falles, in dem die anscheinend röntgenologisch gut erhärtete Diagnose sich als irrtümlich erwies und eine Verwechslung mit Drüsentuberkulose vorlag. Eine Druckwirkung der Thymus auf die Trachea wird für äußerst zweifelhaft gehalten. Rosenbaum.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

de Biehler, M. *Das Scharlachvaccin, sein Vorbeugungs- und Heilwert.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 161.)

Verfasserin hat seit dem Jahre 1913 im ganzen 1298 Personen, darunter 33 Erwachsene, mit Scharlachvaccin behandelt. Von den Behandelten erkrankten 18 an Scharlach, der in allen Fällen in Heilung ausging. Sie ist überzeugt, daß der Impfung auch eine Heilwirkung zukommt, wenn sie bei bösartigen Scharlachfällen im Verlauf der Erkrankung vorgenommen wird. H. Vogt.

Krauss, T. F. *Plötzlicher Tod bei Scharlach.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 7, 17. Februar 1923, S. 454.)

Unter den 2322 Patienten, welche in den Jahren 1913—21 im Durand-Hospital (Chikago) behandelt wurden, war eine Mortalität von 3,7% festzustellen. 2 mal trat der Tod am 6. und 7. Krankheitstage ganz plötzlich auf, als beide Patienten bereits im Stadium der Rekonvaleszenz zu sein schienen. Einmal trat kurz vor dem Exitus Cyanose auf, im anderen Falle waren nicht die geringsten Vorzeichen vorhanden. Einmal nur konnte die Obduktion vorgenommen werden; es wurden degenerative Veränderungen im Myokard festgestellt. Es kommen bei Scharlach, allerdings bei weitem nicht so häufig wie bei Diphtherie, Fälle vor, wo das Herz plötzlich seine Tätigkeit aussetzt. Gerade bei Scharlach tritt dieses Versagen des Herzens gewöhnlich ohne irgendein klinisches Warnungszeichen ein, dabei ist es für den Arzt nicht ratsam, bei dieser

Krankheit eine feste Prognose zu stellen. Unbedingt angezeigt ist bei allen Fällen von akutem Scharlach absolute Bettruhe, da schon eine geringe Anstrengung eine tödliche Herzinsuffizienz auslösen kann. Lehrnbecher (Eberswalde).

Nevin, M., und **Bittman, F. R.** *Weitere Berichte über experimentelle Masern bei Kaninchen und Affen.* (Journ. of. infect. dis. **32**, Nr. 1, Januar 1923.)

Frühere Versuche der Verff. bestätigende erfolgreiche Übertragung von Masern durch intravenöse Injektion des Blutes von Masernkranken im Floritionsstadium auf Kaninchen mit erfolgreicher Passage durch 4 Tiere und als Abschluß der Serie positiver Übertragungsversuch auf Affen. Kontrollversuche mit Injektion von normalem Blut verliefen ergebnislos. Wolff (Hamburg).

Regan, J. C., Regan, Cath., Wilson, Brickhouse. *Das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei Diphtherielähmung.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 284.)

Bei Diphtherielähmung ist die Spinalflüssigkeit klar und steht unter regelrechtem oder nur wenig erhöhtem Druck. In keinem Falle gab sie die Wassermannsche Reaktion. Der Zellgehalt war nicht erhöht, die vorhandenen Zellen bestanden aus kleinen Lymphocyten. In noch nicht einem Drittel der Fälle war der Globulingehalt gesteigert, und das nur in geringem Grade. Mit der kolloidalen Goldprobe wurde eine Reduktion beobachtet, die für gewöhnlich innerhalb der syphilitischen Zone lag. Mit der Heilung der Lähmung verschwand auch die Reduktion. H. Vogt.

Gros und **Herdmann** (Neuyork). *Vorläufiger Bericht über die Behandlung der Kehlkopfdiphtherie mit Absaugen.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 170.)

Mittels Saugpumpe und Katheter oder Metallkolbens werden Membranen, die durch direkte Laryngoskopie festgestellt sind, abgesaugt; nach 6 Stunden wird der Vorgang nötigenfalls wiederholt. Die Dauer des Absaugens beträgt mehrere Minuten. Daneben wurden auch Membranen mittels Zange entfernt, immer nach Anwendung der Bronchoskopie. Bei stärkerer Stenose wird ein Versuch mit der Absaugung empfohlen. Rosenbaum.

Stankiewicz, R. *Die Dosierung des Diphtherieserums und die modernen Methoden der Diphtheriebehandlung.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 4, 1922.)

Im Anschluß an ein Sammelreferat führt Verf. Daten aus dem Karl-Maria-Kinderhospital in Warschau an. Es wurden durchschnittlich einmalige Dosen von 3—4000 J. E. bei leichteren Anginafällen, 5—6000 J. E. bei schwereren Angina- und Croupfällen und

10 000 J. E. nur ausnahmsweise — fast immer intramuskulär — nur in Einzelfällen intravenös angewandt. Die Gesamtmenge des Serums überstieg niemals 40 000 J. E. Die Sterblichkeit betrug 11% (auf 1127 = 125 Todesfälle) und zwar bei Angina diphtherica 5% (19 Todesfälle auf 308), dagegen 12% bei Croupfällen (auf 819 = 106 Todesfälle). Die Statistik umfaßt 7 Hospitaljahre.

Cieszyński (Warszawa).

Gröer, Fr. und **Progulski, St.** *Über die Wirkung des Diphtherieserums im Organismus des Neugeborenen.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 4, 1922.)

Von 66 Neugeborenen wiesen 8 positive Schicksche Reaktion auf, die durch Diphtherieserum gehemmt wurde, und zwar waren beim Einspritzen vor der Ausführung der Reaktion mindestens 50 J. E., zugleich 100 J. E. und nach ihr mehr als 100 J. E. pro Kilogramm Körpergewicht nötig. Ergotrope Mittel, wie Hammelserum und Caseosan, waren nicht imstande, die spezifische Wirkung des Antitoxins zu ersetzen. Cieszyński (Warszawa).

Zingher, A. *Diphtherie-Prophylaxe bei Kindern im Vorschulalter.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 7, 17. Februar 1923, S. 456.)

80—85% aller Diphtheriefälle kommen bei Kindern unter dem Alter von 5 Jahren vor. In großem Maßstab wurden daher im letzten Sommer in New York bei Kindern im Vorschulalter Schutzimpfungen vorgenommen; in den Vorstädten Manhattan, the Bronx, Brooklyn und Queens wurde bei 300 000 Kindern die Schicksche Probe vorgenommen, alle Kinder mit positiver Reaktion empfingen die Toxin-Antitoxininjektion. Es wurden 3 Injektionen vorgenommen im Abstande von 1—2 Wochen. Zur Erlangung einer negativen Schickschen Probe waren mehrmals noch 2—3 weitere Injektionen notwendig. Die Vornahme so ausgedehnter Impfungen erfordert eine großzügige Organisation, 7 Ärzte, 4 Pflegerinnen, 3 Laboratoriumsassistenten waren notwendig. Groß waren die Schwierigkeiten, die zerstreut lebenden Kinder zu sammeln, die Mithilfe der praktischen Ärzte ist notwendig. Besonders gefährdet sind die Kinder im Alter zwischen 6 Monaten und 6 Jahren, die Kinder der besser situierten Volksschichten und die, welche in ländlichen Bezirken leben, erkranken oft noch im späteren Alter. Sie sind eben der Infektion nicht so stark ausgesetzt wie die Kinder der ärmeren Klassen. Diese überstehen sehr oft mild verlaufende Infektionen mit dem Klebs-Löfflerschen Bacillus und erwerben natürliche Immunität.

Lehrnbecher (Eberswalde).

Gragert, F. *Über Diphtheriebacillenträger unter den Neuaufnahmen der Göttinger Kinderklinik (Prof. Göppert).* (Doktordissertation 1922.)

Verf. nimmt frühere Untersuchungen von Landé über Diphtheriebacillenträger mit in diese Arbeit auf und unterzieht die Neu-

aufnahmen der Göttinger Kinderklinik während eines Zeitraumes von $4^1/_2$ Jahren auf Grund der Vermerke über die bakteriologische Untersuchung einer neuen Zusammenstellung. Die Therapie der Diphtheriebacillenträger am Schluß der Arbeit kurz berührend, teilt Verf. das Verfahren mit, das an der Göttinger Kinderklinik gehandhabt wird. Bei jeder Neuaufnahme wird eine klinische Untersuchung der Nase und des Rachens vorgenommen, dann ein Abstrich von Nase und Rachen gemacht und bis zur Mitteilung des Befundes vom Hygienischen Institut täglich dem neuaufgenommenen Kinde eine 10 proz. Protargolsalbe in die Nase eingestrichen. Positive Fälle werden dann isoliert und sämtliche Kinder der Station erneut auf Diphtherie abgestrichen und bis zum nächsten Resultat des Hygienischen Institutes mit Protargolsalbe weiter behandelt. Steigerung der Prophylaxe durch Ausschließen vom Besuch von Kindern auf Station und Anempfehlung von Untersuchung neu eingetretener Ärzte und Schwestern auf Diphtheriebacillenträger. Das Material umfaßt 1306 Fälle. Von diesen Neuaufnahmen hatten 69 Kinder = 5,3% positiven Diphtherieabstrich. Von diesen 69 stammen 40 von Göttingen-Land und 29 aus Göttingen-Stadt, also mehr Bacillenträger vom Land als aus der Stadt. Von den 29 Fällen aus der Stadt kamen 19 Kinder aus der Familie und 10 aus den hiesigen Kliniken. Das Verhältnis von 733 Fällen vom Land mit 40 Bazillenträgern = 5,5% zu 573 Stadtzugängen mit 29 Bazillenträgern = 5% bei 19 direkten Stadtzugängen = 3,4%, also kaum $^2/_3$ des Prozentsatzes der Landbevölkerung, erklärt Verf. damit, daß Göttingen keine überbevölkerte Großstadt ist und dann auf dem Lande jegliche Prophylaxe fehlt. Das Alter der Bacillenträger schwankt zwischen 14 Tagen und 12 Jahren. Von den 69 Bacillenträgern erkrankten 4 noch nachträglich an Diphtherie. Die Dauer der Bacillenträgerschaft bei den restlichen 65 Fällen beträgt

bei 15 Fällen 3 Tage
„ 26 „ 7 „
„ 10 „ 14 „
„ 4 „ 20 „
„ je 1 Fall 60 bzw. 105 Tage.

Frei wurden nicht 8, davon 7 frühzeitig entlassen, 1 an Ruhr gestorben. Sichere Schlüsse auf Zusammenhang zwischen bestimmten Nasenerkrankungen (Schnupfen, Syphilis) und chronischem Bacillenbefund sind aus obigen Zahlen der Dauer der Bacillose nicht zu schließen. Schwab (Göttingen).

Reh und **Garvin** (Cleveland). *Roseola infantum.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 151.)

Beobachtungen an 60 Fällen des erstmalig von Zahorsky 1910 beschriebenen Exanthems. Ätiologie und Inkubationszeit ist

unbekannt. Dem Auftreten des Exanthems geht eine 3—5tägige Periode von meist hohem Fieber voran. Beim kritischen Abfall der Temperatur erscheint ein papulöser bis maculo-papulöser, erbsengroßer, meist blaßroter Ausschlag auf Nacken, Gesicht, Rumpf und Extremitäten. Angina fehlt; die Trommelfelle sind frei; keine Drüsenschwellung. Nach 24—28 Stunden ist der Ausschlag restlos geschwunden. Rosenbaum.

Melzner, M. *Cerebrale Erscheinungen bei Kindern nach Grippeerkrankungen (Universitäts-Kinderklinik Göttingen, Prof. Göppert).* (Doktordissertation 1921.)

Die somatischen, zentral bedingten Symptome zweier Grippeepidemien von 1889—90 und 1918—20 werden in einem großen Überblick mit zahlreicher Autorenangabe mitgeteilt. Die psychischen Erscheinungsformen bei den Grippeepidemien, die naturgemäß beim Erwachsenen ausgeprägter als beim Säugling und Kind sind, sowie die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Gehirn und die Liquorbefunde werden alsdann kurz erörtert. Ein Material von 9 Fällen der Kinderklinik Göttingen im Alter von $2^1/_2$ Monaten bis 9 Jahren, darunter 5 Säuglinge, mit stets meningealen Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes, zeigt ein mannigfaltiges Symptomenbild, ohne daß sich aus einem Symptom klinisch eine scharfe Diagnose stellen ließe. Bei naturgemäß geringen subjektiven Erscheinungen waren die Sensibilität außer bei einem Fall gestört, die Reflexe im allgemeinen normal; einseitiger Babinski war in einem Falle, Kernig und Nackensteifigkeit häufig, jedoch nicht in allen Fällen vorhanden. Die Pupillenreflexe waren normal außer in einem Falle. Deutliche Hypertonie der Muskulatur war in allen Fällen, mehrmals grobschlägiger, ein- und doppelseitiger Tremor, tonische Krämpfe, Grimassieren und Kaubewegungen in einzelnen Fällen feststellbar. Facialislähmung, zentral wie peripher bedingt, wurde je einmal beobachtet. In allen Fällen cerebral bedingtes häufiges Erbrechen; auffallende Unruhe sowie Delirien als psychisches Symptom. Benommenheit war in der Hälfte der Fälle, ausgesprochene Schlafsucht in 3 Fällen feststellbar. Der Liquordruck bewegte sich zwischen 110—420 mm. Punktat meist klar, außer in einem Falle. Eiweiß und Zucker konnten im Liquor nachgewiesen werden. Der Zellgehalt war wechselnd. Mikroorganismen wurden nicht gefunden.
Schwab (Göttingen).

Hirschfeld, Hanna. *Die Ätherbehandlung des Keuchhustens.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 4, 1922.)

Von 73 behandelten Fällen wurden nach 4—6 Injektionen (0,25—2 ccm Äther) 18 geheilt, 34 gebessert (Aufhören des Erbrechens, Milderung der Hustenanfälle) und 11 blieben ohne Erfolg.

Nur in einem länger mit Brom behandelten, ausgemagerten Falle mit Bromakne leichte Nekrose. Cieszyński (Warszawa).

Perrin, M., Remy, A., Zuber, R. *Ein Fall im Lande entstandener Amöbendysenterie bei einem 10 jährigen Kinde.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 168.)

Der Fall ging tödlich aus, nachdem anfänglich eine Besserung durch Behandlung mit Emetin erreicht war. H. Vogt.

Duzár (Budapest). *Über die Malaria im Säuglingsalter.* (Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 12, S. 268.)

Die Malaria kommt im Säuglingsalter, besonders in den ersten 3 Monaten, sehr selten vor. Der mitgeteilte Fall betraf ein Kind von 8 Monaten, das durch seine wächsener Blässe auffiel und Hautblutungen zeigte. Es ließ sich ein Anfall beobachten, bei dem die Temperatur auf 41,5° stieg, Milz, Leber und Lymphdrüsen schnell anschwollen und im Blute außer zahlreichen kernzelligen roten Blutkörperchen und einer Verringerung der Erythrocyten Plasmodien nachzuweisen waren. 2 Tage darnach trat der Exitus ein und die histologische Untersuchung stellte eine Pigmentablagerung extremen Grades fest. Am stärksten waren die Zellen des Reticuloendothelialsystems des Markes pigmentiert, in dem auch am häufigsten Plasmodien gefunden wurden. Hohlfeld (Leipzig).

Tuberkulose.

Bernard, L. *Tuberkulose und Mutterschaft.* (Paris méd. **1**, 6. Januar 1923, S. 22.)

Da ungefähr die Hälfte der beobachteten Fälle von Tuberkulose aller Formen durch den Einfluß der Schwangerschaft, Entbindung und Lactation verschlimmert wird, während die andere Hälfte keine besondere Veränderung der Krankheit zeigt, ist keine andere Indikation für die Frage der Unterbrechung gültig als die gewöhnliche, nämlich ob Lebensgefahr für die Mutter besteht, ob die Gefahr mit Sicherheit von der Schwangerschaft abhängt und ob sie nach deren Unterbrechung aufhören wird. Da diese Fragen nach den sorgfältigen Beobachtungen zu verneinen sind, so ist Verf. der Ansicht, daß eine Unterbrechung in keinem Falle von Tuberkulose angezeigt ist, besonders da eine solche fast dieselben Folgeerscheinungen in bezug auf die Krankheit zeigt wie die Entbindung selbst. Anders verhält es sich mit der Lactation. Diese ist unbedingt zu vermeiden, da die Ansteckungsgefahr besonders durch Tröpfcheninhalation sehr groß ist, und ist nur in den äußersten Fällen zu ge-

statten, wo das Kind keinerlei andere Nahrung verträgt. Zur Prophylaxe des Kindes rät Verf., wie er es auch in seiner Klinik durchführt, unbedingt Mutter und Kind sofort zu trennen, so daß gar kein Kontakt zwischen beiden stattfinden kann. Haber.

Nobécourt und **Paraf.**. *Über die Tuberkulose des 1. Lebensjahres. Welche Erscheinungen bieten die tuberkulösen Säuglinge.* (Paris méd. **1**, 6. Januar 1923, S. 18.)

Verf. beobachtete 2 Jahre hindurch 60 tuberkulöse Säuglinge unter insgesamt 1296 Kindern, also einen Prozentsatz von 4,6 Tuberkulösen. 22 dieser Kinder boten das Bild einer subakuten oder chronischen Gastro-Intestinalerkrankung, 18 das der Rachitis, 27 hatten respiratorische Symptome, von denen nur 4 als deutlich tuberkulös zu diagnostizieren waren. Alle Kinder zeigten starke Abmagerung, Hypertrophie und verspätete Dentition; meist bestand Fieber oder abendliche Temperaturerhöhung. In weitaus den meisten Fällen war die klinische Diagnose der Tuberkulose nicht möglich, nur die Tuberkulincutanreaktion erlaubte eine schnelle und sichere Diagnose. Haber.

Takenomata, N. *Beitrag zur Serodiagnostik der Tuberkulose.* (Schweiz. med. Wochenschr. **5**.)

Die Untersuchungen des Verf. erstrecken sich auf 45 Sera von Tuberkulösen und tuberkuloseverdächtigen Personen sowie auf 48 Kontrollsera. Sie haben bestätigt, daß die Komplementbindungsreaktion ein Hilfsmittel darstellt, das in einer Reihe von Fällen zur Sicherung der Diagnose beitragen kann. Bei Lungentuberkulose, bei tuberkulöser Pleuritis und, wie es scheint, auch bei anderen tuberkulösen Affektionen gibt die Komplementbindungsreaktion in der Regel positiven Ausfall. Im Frühstadium, bei beginnender Spitzenaffektion, wie auch im vorgeschrittenen Stadium der Tuberkulose können gelegentlich Versager vorkommen, andererseits reagieren aber auch Frühfälle schon positiv. Unter 48 Kontrollproben lieferten 3 Sera positive Reaktion, obwohl nach dem klinischen Befund Tuberkulose ausgeschlossen werden konnte. Die Möglichkeit positiver Fehlreaktionen ist demnach im Auge zu behalten. Den Wert der Serodiagnostik bei chirurgischer Tuberkulose zu prüfen, fehlte leider die Gelegenheit. Als Antigen für die Komplementbindungsreaktion dürften nur Bacillenemulsionen in Betracht kommen. Das Antigen Besredka hat sich als gut brauchbar erwiesen, desgleichen eine vom Verf. selbst hergestellte. Andere serologische Methoden sind nicht anwendbar; die Präcipitation fiel stets negativ aus, die Agglutination versagte vielfach.

Held (Berlin).

Gordon, J. K., und **Brown, E. W.** *Die bei einer Reihe tuberkulöser Kinder festgestellten Erregerarten.* (Americ. journ. of. dis. of childr. **25**, 1923, S. 234.)

Von 30 Kindern mit Tuberkulose im Alter von 4 Monaten bis 16 Jahren, die alle aus Boston und Umgebung stammten, erwiesen sich 10 als angesteckt mit dem Typus bovinus, die anderen hatten Tuberkelbacillen vom Typus humanus. Wo die Obduktion eine Tuberkulose ergab, die durch Ansteckung von den Verdauungswegen entstanden war, wurde regelmäßig der Typus bovinus als Erreger festgestellt. H. Vogt.

Garrahan, Juan P. *Brustfellentzündung der Lungenspitze bei tuberkulösen Kindern.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 197—222.)

Bericht über 7 Krankheitsfälle, die in Erscheinungen und Verlauf der von Eliasberg und Neuland beschriebenen epituberkulösen Infiltration entsprachen, aber als Pleuritis gedeutet werden. H. Vogt.

Syphilis.

Linder. *Lues congenita unter dem Bilde einer hereditären Ataxie (Friedrich-Marie) verlaufend.* (Jahrb. f. Kinderheilk. 100, 1922, S. 65.)

Mitteilung eines entsprechenden Falles. A. Peiper (Berlin).

Modiglianie, E. und **Castana, V.** (Päd. Klin. Rom.) *La terapia arsenobenzolica per la via rettale nella cura della sifilide infantile.* (Die rectale Neosalvarsantherapie in der Behandlung der kindlichen Syphilis.) (La pediatria **31**, 1923, S. 258.)

Die Salvarsantherapie ist auch bei Lues hereditaria der Quecksilberbehandlung überlegen; die rectale Einverleibung ist einfacher und weniger gefährlich als die intravenöse. Es ist notwendig, erst ein Reinigungsklysma, dann ein anästhesierendes Cocainklysma vorauszuschicken. Es wird wöchentlich ein Salvarsanklysma gegeben bis zum Negativwerden des Wassermann (meist nach dem 5.—6. Klysma); dieses Ziel ist jedoch nicht immer zu erreichen; die Dosen betragen 0,1—0,6, 0,021—0,147 pro Kilogramm und werden in 10 ccm destilliertem Wasser verabreicht. Kinder über 4 Monate halten das Klysma meist länger als 2 Stunden, jüngere kürzer; letzteres kann durch Erhöhung der Dosis innerhalb der eben angegebenen Grenzen kompensiert werden. Intoleranzerscheinungen, wie Erbrechen, Diarrhöe, Schlafsucht treten bisweilen auf, sind aber immer leicht und dem Mittel selbst, nicht der Art seiner Einverleibung zuzuschreiben. Die Ausscheidung des Neosalvarsans beginnt zwei Stunden nach der Einverleibung und hält 6—7 Tage an. Sein Nachweis im Urin geschah nach der Methode von Gutzeit. Tezner (Wien).

Heller, J. *Das Schicksal der kongenital syphilitischen Kinder.* (Zeitschrift f. ärztl. Fortbild. **20**, Nr. 4, 15. Februar 1923, S. 98.)

Auf Grund zahlreicher der umfangreichen Literatur entnommenen statistischen Angaben und großer eigener Erfahrung berichtet Verf. über die Häufigkeit der kongenitalen Syphilis in Familien, in denen einer der Eltern infiziert ist, wobei besonders untersucht wird, wie häufig die Syphilis Ursache der Geburt nicht lebensfähiger Früchte ist und wieviel syphilitische Kinder überhaupt in einem Zustande der relativen Lebensfähigkeit geboren werden; die Prognose für die weitere Entwicklung kongenital luetischer Kinder muß immer mit größter Zurückhaltung gestellt werden. Eine energische spezifische Therapie, wie sie z. B. von E. Müller und G. Singer aus der Pflegestation Rummelsburg berichtet wird, scheint die Aussichten auf günstige Erfolge wesentlich zu erhöhen. Aus solchen Erfahrungen sowie aus allgemeinen ärztlichen Gesichtspunkten heraus muß jedenfalls der Ansicht, daß die Syphilis der Eltern eine Indikation zur Fruchtabtreibung sei, aufs schärfste entgegengetreten werden. Wolff (Hamburg).

Respirationsorgane.

Kopeć, T. *Bronchitis fibrinosa chronica essentialis.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 4, 1922.)

4jähriger Knabe (mit subfebrilen Temperaturen und Verdichtung der rechten Lungenspitze bei stark positiver Pirquetscher Reaktion) hustete über 1 Jahr lang fast täglich baumastförmige Luftröhrenabgüsse aus, in denen Streptokokken gefunden wurden, bei mäßigem Wohlbefinden. Tod an interkurrenter Pneumonie. Cieszyński.

Blut und blutbildende Organe.

Siperstein, D. M. *Intraperitoneale Transfusion mit Citratblut.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 202.)

Die intraperitoneale Einverleibung von Citratblut gab in mehreren Fällen von Anämie gute Erfolge. Bei einem Säugling mit Intoxikation und Exsiccation wurden von 100 ccm Blut, das 3 Tage vor dem Tode in die Bauchhöhle eingeführt war, nach dem Tode noch 30 ccm vorgefunden; es war also trotz des sehr schlechten Zustandes, in dem sich das Kind befunden hatte, der größte Teil des Blutes noch aufgesaugt worden. Das Blut des Spenders wird auf je 100 ccm mit 10 ccm einer frisch bereiteten 2proz. Lösung von Natriumcitrat gemischt und durch Gaze filtriert. Das Verfahren eignet sich nicht für Fälle, bei denen eine sofortige Auffüllung des Kreislaufs erreicht werden muß. H. Vogt.

Lymphatischer Apparat.

Dunn, L., und **Dunn, H. L.** *Eine zahlenmäßige Untersuchung der Ursachen tastbarer Lymphdrüsen beim Neugeborenen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 319.)

Die Anzahl tastbarer Leistendrüsen steigt von 8% am 1. Lebenstage auf 58% am 7. und fällt langsam auf 48% am 11. Tage. Die Occipitaldrüsen sind am 1. Tage in 6% der Fälle fühlbar, am 5. in 16 und am 9.—11. in 25%. Die Zahl der tastbaren Cervicaldrüsen schwankt zwischen 0 und 4%. Kinn-, Ellenbogen- und Achselhöhlendrüsen waren nie tastbar. Beim Fahnden nach Achselhöhlendrüsen liegt Verwechslung mit dem Oberarmkopf oder mit Nervenstämmen nahe. Vergrößerte Cervicaldrüsen sind wohl meist auf Infektion der Nasen- und Rachenschleimhaut zurückzuführen. Bei Frühgeburten sind die Leisten-, Occipital- und Cervicaldrüsen öfter tastbar als bei ausgetragenen Kindern. Die Schwellung der Leistendrüsen hat nichts zu tun mit Infektion. Das neugeborene Kind bildet keine Antikörper gegen seinen Nabelstrang oder dessen Eiweißabbaustoffe. Die Schwellung der Leistendrüsen beim Neugeborenen ist wahrscheinlich zum guten Teil durch Resorption sterilen Eiweißes aus dem trockenen Nabelstumpf hervorgerufen. H. Vogt.

Innere Sekretion.

Leréboullet, P. *Klinik der hypophysären Dystrophien im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 129—149; 223—241.)

Von den bisher auf die Hypophyse bezogenen Krankheitserscheinungen ist offenbar nach neueren Untersuchungen ein gut Teil in Wirklichkeit mit den nahegelegenen Teilen des Nervensystems, besonders der Gegend des Tuber cinereum, in Zusammenhang zu bringen. Die echte Akromegalie scheint an Geschwülste der Hypophyse gebunden zu sein. Sie geht nicht immer mit Riesenwuchs einher. Übermäßiges Längenwachstum der unteren Gliedmaßen kommt auch vor bei Störungen der Genitalien, wie bei Eunuchen. Der sog. hypophysäre Zwergwuchs ist meist verbunden mit Infantilismus; letzterer ist von der Genitalentwicklung abhängig. Bei der von Hutinel beschriebenen Dystrophie der Adoleszenten, die mit überstürztem Längenwachstum, Ermüdbarkeit und Neigung zu Skoliose einhergeht, wirkt Behandlung mit Hypophyse günstig. Die sog. hypophysäre Fettsucht ist sicher in einem Teil der Fälle vom Nervensystem abhängig, z. B. wenn sie nach Verletzungen, nach basilären Meningitiden und nach Encephalitis sich entwickelt. Fettsucht kann auch durch Einflüsse von den Geschlechtsorganen aus hervorgerufen werden. Doch sprechen die Erfahrungen von

Heilung durch Operation oder Bestrahlung der Hypophyse oder durch Behandlung mit Hypophysensubstanz in dem Sinne, daß auch die Hypophyse im Spiel sein kann. Glykosurie scheint bei Tumoren der Hypophyse regelmäßiger vorzukommen als bei Geschwülsten der Nachbarschaft. Dagegen ist die Polyurie wohl auf Beteiligung der Kerne im Tuber cinereum zu beziehen trotz der ausgesprochenen Wirksamkeit des Hypophysenauszugs auf die Harnabsonderung. Die sog. hypophysäre Kachexie ist wohl dem Nervensystem zur Last zu legen. Zur Behandlung der Hypophysenerkrankungen stehen die Operation, die Bestrahlung und die sog. Organtherapie zur Wahl. Die Operation hat nach Cushing und Bailey unter 243 Fällen eine Sterblichkeit von 10% aufzuweisen. Ungefährlicher und auch wirksam ist die Bestrahlung, für die Béclère Vorschriften gegeben hat. Die Behandlung mit Hypophysenauszügen kann durch Einspritzung unter die Haut oder Einträufeln in die Nase geschehen. Die Wirksamkeit ist nicht zu bestreiten, sie ist aber unzuverlässig. H. Vogt.

Verdauungstraktus.

Grosser, F. *Die Klinik der organischen Pylorusstenose im Kindesalter (Universitäts-Kinderklinik Göttingen, Prof. Göppert).* (Doktordissertation 1921.)

Ohne zunächst auf die Ätiologie der organischen und pylorospastischen Stenosen am Pylorus einzugehen, werden zwei früher beschriebene und drei neue Fälle von Pylorusstenosen, die an der Göttinger Kinderklinik zur Beobachtung kamen, mit Epikrise beschrieben. Folgende Ursachen, für die dann noch mehrere Fälle aus der Literatur angegeben werden, bedingen eine organische Pylorusstenose, wie sie Landerer und Mayer bei Erwachsenenmägen sahen: „1. Veränderungen am Pylorus selbst, wozu hier der Vollständigkeit halber nochmals a) die angeborenen Formen Typ Mayer-Landerer erwähnt seien; b) Tumoren am Pylorus; c) Ulcera am Pylorus. — 2. Veränderungen, die den Pylorus von außen beeinflussen. Dahin gehören: a) Strangbildungen am Pylorus, besonders ein verkürztes Lig. hepatoduodenale und b) von außen auf den Pylorus wirkender Druck, der vor allem durch verlagerte Darmschlingen verursacht wird. — 3. Eine organische Störung, die allerdings auf den Pylorus selbst nur durch Nerveneinflüsse wirkt, kann bedingt werden durch eine Veränderung im Bereich der N. vagi." — Der Verlauf dieser organisch bedingten Krankheitsfälle ist folgender: Beginn mit gallefreiem, unstillbarem Erbrechen in den ersten Lebenswochen, ja gleich nach der Geburt. Später als in den ersten Lebenswochen beginnendes Erbrechen sowie starker Wechsel der Erscheinungen spricht mehr für Pylorusstenose. Verschluß des Pylorus durch

Druck von außen gibt dem Erbrechen einen nicht so explosiven Charakter. Das Erbrechen wird oft noch heftiger beim Übergang zur festen Nahrung. Im weiteren Verlauf spricht die Dauer des Leidens mehr für organischen Pylorusverschluß, da der Pylorospasmus spätestens im 6. Monat in Latenz übergeht. Nach Heile ist das Fehlen der Fühlbarkeit des Pylorus nicht gegen Pylorospasmus zu verwerten, jedoch deutete die mächtige Peristaltik sowie die Dilatation des Magens, wie sie in solchem Maße nie bei Pylorospasmus vorkommt, auf eine organische Stenose hin. Mit der Dilatation geht zusammen eine Insuffizienz. Diese wird durch zeitweise Überdehnung — daher Intermissionen des Erbrechens — herbeigeführt, sei es durch zu großen Inhalt an Nahrung oder an Luft, wie in einem operierten Fall der Göttinger Kinderklinik. Funktionelle Störungen können das Bild komplizieren. Im Röntgenbild ist oft das Bild des Sanduhrmagens sichtbar. Therapie: Operativer Eingriff kaum vermeidbar, wenn auch „planmäßiges Lavieren" unter ärztlicher Aufsicht zunächst oft angebracht ist. Drohende Intoxikation durch Hunger wird durch die typische Intoxikationsbehandlung mit der in Göttingen üblichen Methode von Nährzuckerklystieren und subcutanen Kaloroseinfusionen schon während der Teepause überwunden. Bei Luftschlucken ev. Einguß der Nahrung, Aufstoßenlassen oder Ablassen der Luft mit Magenschlauch. Schwab (Göttingen).

Findlay, L. *Die Behandlung der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose. Interne oder chirurgische Behandlung?* (Brit. journ. of childr. dis. **20**, 1923, S. 1.)

Die Fortschritte in der operativen Behandlung der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose scheinen eine Reihe früherer überzeugter Anhänger der internen Behandlungsmethode zur chirurgischen Therapie bekehrt zu haben. Auf Grund kritischer Durchsicht seines eigenen in den letzten 6 Jahren beobachteten, 80 Fälle umfassenden Materials kann Verf. sich nicht von der Überlegenheit der chirurgischen Behandlung überzeugen. Er will die Operation nur für diejenigen Fälle angewandt wissen, die, in den ersten Lebenswochen, sehr bald nach Beginn der krankhaften Erscheinungen in Behandlung kommen. Die ganz jungen Säuglinge scheinen wenig empfindlich gegen den Operationsschock zu sein. Jede länger dauernde Unterernährung verschlechtert sehr wesentlich die operativen Chancen. Bei der internen Therapie tät Verf. dazu, unbekümmert um das Erbrechen dem Kinde, immer wieder die erforderliche Nahrungsmenge beizubringen, er beruft sich dabei auf die guten Erfolge, die Heubner mit dieser Methode hatte, wie sie auch durch die besten chirurgischen Erfolge nicht übertroffen werden. Die Erfolge in der Privatpraxis sind viel günstiger als im Krankenhaus, was mit der individuellen Pflege zusammenhängt. Wolff (Hamburg).

Heile. *Die chirurgische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge.* (Klin. Wochenschr. **6**, 2. Jg. 1923, S. 262.)

Die Einführung der Operation nach Rammstedt hat die Gefahren der chirurgischen Behandlung des Pylorospasmus sehr wesentlich herabgesetzt. Bei Betrachtung der Statistiken einer größeren Reihe von Operateuren kommt man zu einer durchschnittlichen Mortalität von ca. 10%. Sehr wichtig ist es, daß man die schwereren Fälle, die sich nicht für die interne Therapie eignen, rechtzeitig dem Chirurgen zuführt. Bei der Entscheidung der Frage, ob ein gegebener Fall zu den schweren zu rechnen ist, leistet die Röntgenuntersuchung wertvolle Dienste: wenn 2 Stunden nach Sondeneinführung der mit Kontrastmittel versetzten abgezogenen Frauenmilch noch keine nennenswerten Mengen der Nahrung in den Darm übergetreten sind, sollte man den Fall als für die weitere interne Therapie ungeeignet der Operation zuführen. Verf. geht so vor, daß er den Tumor zuerst in seiner Mitte, an der Stelle seines größten Umfanges einschneidet, dann aber nicht bis zur Submucosa durchschneidet, sondern mit quergestellter Klinge ein tiefes Loch bis zur Muscularis mucosae einbricht. So vermeidet man die Gefahr, die Muscularis mucosae zu verletzten, was zu späteren Perforationen führen kann.

Wolff (Hamburg).

Tumpeer, I. H., und **Bernstein, M. A.** *Experimentelle Pylorusstenose.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 306.)

Durch Einspritzen von Paraffin in die Muskeln der Pylorusgegend gelang es, bei Hunden das anatomische Bild der Pylorusstenose hervorzurufen, d. h. Verdickung der Muskelschicht und Verengerung der Lichtung. Dagegen kam es auf diese Weise nicht zu dem Krankheitsbild, wie es uns von der Pylorusstenose des Säuglings bekannt ist: Erbrechen bestand nur zeitweilig, die Magenentleerung war nicht behindert, die Zusammenziehung des Magens war etwas gesteigert, die Stuhlentleerung unbeeinflußt, und Abmagerung trat nicht ein. Die schlangenartigen über die Geschwulst verlaufenden Zusammenziehungen sind beim Kinde wahrscheinlich die Folge der Muskelhypertrophie, weil sie durch die Paraffineinspritzung sofort und gesetzmäßig hervorgerufen werden. H. Vogt.

Zakrzewski. *Sanduhrmagen bei 4wöchigem Kinde.* (Demonstration in der Lemberger Ärztegesellschaft.) (Polska gazeta lekarska **2**, Nr. 3, 1923.)

Ein dicker Ring umfaßte den bis auf 3 cm verengten Magen im ersten Drittel der Entfernung zwischen Cardia und Pylorus. Die Mucosa und Serosa waren unverändert, die Muskelschicht dagegen deutlich hypertrophisch nur an Stelle der Verengung. Die Magenanomalie war angeboren wie verschiedene andere Mißbildungen

bei demselben Kinde: Spina bifida in der Sacralgegend, Einlappigkeit der linken und Zweilappigkeit der rechten Lunge, Foramen ovale aperum, Sattelnase, schräge Lidspalten und schließlich Zweiteilung der Endphalanx des rechten Daumens. Verf. erklärt den Mechanismus der Anomalieentstehung durch wahrscheinliche Dissoziation in der Nervenüberleitung der Reize. Cieszyński (Warszawa).

Miller (London). *Die Pathogenese der chronischen Verdauungsinsuffizienz.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 88.)

Es wird ein Mangel an gallensauren Salzen beschuldigt und deren therapeutische Verabfolgung empfohlen. Rosenbaum.

Rheindorf. *Beitrag zur Appendicitisfrage beim Säugling und im frühen Kindesalter.* (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**, Nr. 1/2, S. 203.)

Verf. fand bei mehreren lebenswarm fixierten Leichenwurmfortsätzen von Säuglingen und kleinen Kindern eitrige Appendicitiden, hervorgerufen durch von Oxyuren herrührende Epitheldefekte. Verf. sieht darin einen erneuten Beweis für die Pathogenese der Appendicitis auch für den Säugling und empfiehlt weitere genaue Untersuchung des lebenswarm fixierten Wurmfortsatzes. Verf. ist, wie auch Aschoff, der Ansicht, daß die Erkrankung beim Säugling überaus selten ist, während Autoren wie Kalzer und Fisch sie als verhältnismäßig häufiges Vorkommnis bezeichnen. Haber.

Hayos, K. *Die Behandlung der Oxyuriasis mit Salvarsan.* (Policlinico **3**, Nr. 11.)

Ohne zu behaupten, daß Salvarsan ein Specificum gegen Oxyuriasis sei, können wir doch aus den gemachten Erfahrungen schließen, daß es ein gefahrloses und wirksames Heilmittel darstellt. Aus den bisher erlangten Ergebnissen geht hervor, daß es sich verlohnen würde, die Wirkung des Salvarsans auf Darmparasiten eingehend zu studieren. Held (Berlin).

Leber- und Gallenwege.

Hilarowicz. *Leberechinokokkus bei 11jährigem Mädchen.* (Demonstration in der Lemberger Ärztegesellschaft.) (Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 52, 1922.)

Der Echinokokkus im rechten Leberlappen wurde operativ entfernt, indem die Cystenwände an das Peritoneum parietale angenäht wurden, mit gutem Erfolg. Der Fall verlief ohne Eosinophilie. Cieszyński (Warszawa).

Urogenitalsystem.

Tow, A. *Polycystische Erkrankung der Nieren.* Bericht über einen Fall bei einem Säugling. (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 222.)

Bei einem Kinde mit den bezeichnenden Erscheinungen der Cystenniere — doppelseitigem Nierentumor, Nephritis, Herzvergrößerung — fand sich stark verminderte Ausscheidung von Phenolsulfonaphthalin. Der Gehalt des Blutes an Harnstoff, Kreatin und Harnsäure war erhöht, das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes herabgesetzt. Der Tod erfolgte im Alter von 12 Wochen plötzlich unter Hirn- und Lungenödem. Da in mehreren Fällen gehäuftes Auftreten der Erkrankung in einzelnen Familien beobachtet worden ist, auch andere Mißbildungen, besonders Cysten in der Leber, häufig bei Cystenniere vorkommen, handelt es sich offenbar um eine Mißbildung. H. Vogt.

Hill, L. W., Hunt, E. F., Brown, E. W. *Bakteriologie des Harns bei akuter Nephritis im Kindesalter.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 198.)

Bei Untersuchung von 21 Fällen hämorrhagischer Nephritis im Kindesalter, ausgeführt in der Hälfte der Fälle in der ersten Krankheitswoche und ausnahmslos innerhalb der ersten 4 Wochen nach Krankheitsbeginn, wurde in 16 Fällen der Harn steril befunden. In 2 Fällen fand sich Staphylococcus albus, einmal ein diphtherieähnliches Stäbchen. Die in 2 Fällen angetroffenen Colibacillen waren wohl auf eine Pyelitis als Nebenkrankheit zurückzuführen, da der Harn gleichzeitig viel Leukocyten enthielt. Eine durch Nebenkrankheiten nicht erklärbare Leukocytose bestand nur bei einem Kinde mit hämorrhagischer Nephritis. H. Vogt.

Brokman, H., und **Erlich, M.** *Gehirnsymptome im Verlauf von Pyelitis bei Kindern.* (Polska gazeta lekarska **1**, Nr. 42, 1922.)

Bei 4 Säuglingen im Alter von 6—10 Monaten traten plötzlich im Verlauf von akuter Nierenkelchentzündung Symptome von Nervenzentrenreizung auf. Im ersten Falle beobachteten Verff. während 10 Tage hartnäckiges Erbrechen, Schluckschwierigkeiten, Bewußtseinsstörung, „crie ncephalique"artige Schreistöße, automatische Extremitätenbewegungen und anfallsweise auftretende Unruhe ohne Gehirnhautsymptome. Im 2. Falle waren die Erscheinungen ähnlich und verschwanden nach Heilung der Pyelitis; der Druck im Rückenmarkkanal war trotz Gehirnhauptsymptomen nicht gesteigert. Im 3. Falle traten im Anfang der Erkrankung anfallsweise mehrstündige Krämpfe auf und hinterließen kurzdauernde

Lähmung der linken Extremitäten. Auch im vierten Falle trat ein kräftiger Reizzustand auf mit nachfolgender vorübergehender Monoplegie der linken oberen Extremität. Cieszyński (Warszawa).

Cooke Hirst, John. *The rapid cure of cystitis in children.* (New York med. journ. 1923, S. 262. Pediatrics.)

Verf. spritzt 5 ccm Silvol oder Neosilvol in die Blase. Bei der akuten Pyurie der Säuglinge meist prompter Erfolg, schon nach der ersten Einspritzung. Beim älteren Kinde sind wiederholte Einspritzungen erforderlich. Schiff.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Lewkowicz, K., Prof. *Spezifische Behandlung der epidemischen Genickstarre.* VI. Mitteilung. (Rozpravy Akademji Nauk Lekarskich 1, Nr. 2, 1922. [Publikationen der polnischen Akademie der medizinischen Wissenschaften.])

Für seine Theorie, daß die Entzündung bzw. das entzündliche Material von den Ventrikeln ausgeht und durch den Liquorstrom in den Subarachnoidalraum gebracht wird, führt Verf. folgende Beweise an: a) Die Plexus chorioidei in den Ventrikeln wirken wie Nieren, indem sie die im Blute kreisenden Meningokokken sezernieren. b) Die Ventrikel und die Plexus sind mit einem Epithel bedeckt, zu dem der Meningokokkus als katarrhalische Bakterie eine besondere Affinität besitzt. c) Die Ventrikel sind immer von Anfang an ergriffen. d) In ihnen ist der Prozeß am hartnäckigsten und von ihnen gehen die Exalterationen und Recidiven aus. e) Im Subarachnoidalraum löscht dagegen der Prozeß schnell aus, wenn er von den Ventrikeln abgeschnitten ist. f) Die Meningokokken sind proportional der Entfernung von den Ventrikeln mehr geschädigt, mehr durch die Leukocyten verdaut. g) Im Subarachnoidalraum wird der Eiweißgehalt des Liquors nicht vermehrt bei schneller Resorption. h) Der meist niedrige Liquordruck bei selbständigen Entzündungen ist durch die Erkrankung der Plexus zu erklären. i) Das anatomische Bild läßt sich in allen Einzelheiten einfach durch den ventrikulären Sitz der Entzündung erklären. j) Den Erfolg bei spezifischer Behandlung entscheidet einzig und allein der Serumgehalt des Ventrikulärliquors. Die Meningitis epidemica faßt Verf. als epidemische Meningokokkengrippe auf und die Gehirnhautentzündung als deren Komplikation, so daß sie anscheinend vereinzelt auftritt. Den blitzartigen Verlauf erklärt er als Folge eines hochgradigen Hirnödems, das zur Incarceration des Organs führt. Die selbständige Heilung der Krankheit hängt in manchen Fällen von allgemeiner, humoraler Immunität, in anderen von der phago-

cytären Wirkung der Leukocyten- und Epithelzellen ab. Für Punktionen der unteren Ventrikelhörner zwecks Seruminjektion schlägt Verf. letztens die Schläfengegend vor. Cieszyński (Warszawa).

Lisbonne und **Leenhardt.** *Akute Meningitis beim Säugling, hervorgerufen durch den Pfeifferschen Bacillus.* (Paris méd. **2**, Januar 1923, S. 47.)

Bei einem Fall von Meningitis, die klinisch ganz das klassische Bild der Meningokokkenerkrankung bot, fanden sich in den Kulturen des Liquors Pfeiffersche Bacillen. Eine grippale Erkrankung war nicht vorausgegangen. Verf. gelangt zu dem Schluß, daß der Pfeiffersche Bacillus nicht als spezifischer Grippeerreger, sondern als ein pyogener Mikroorganismus anzusehen ist, der beliebig lokalisiert sein kann. Haber.

Zieliński, K. *Zwei Fälle von riesigem Hydrocephalus.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 3, 1922.)

Der erste Fall betraf einen 7jährigen Knaben, der es nur bis zum Erkennen der Mutter sowie „mama"-sagen brachte und an Bronchopneumonie starb. Der zweite Fall entwickelte sich im 4. Lebensmonat nach einer eitrigen Gehirnhautentzündung und starb mit 14 Monaten an chronischer Darmentzündung. In keinem Fall war die Sektion ausgeführt. In beiden Fällen sollen die Eltern gesund gewesen sein. Cieszyński (Warszawa).

Wollstein, M., und **Bartlett, F. H.** *Hirntumoren im frühen Kindesalter.* Eine klinische und pathologische Untersuchung. (Americ. journ. of childr. **25**, 1923, S. 257.)

Unter 4563 Leichenöffnungen bei Kindern bis zu 3 Jahren entfielen 9, d. i. 0,2% auf Fälle von Hirngeschwulst. Sämtliche Geschwülste waren Gliome. Befallen war 2 mal das Großhirn, 5 mal das Kleinhirn. In keinem Falle hatte die Geschwulst auf andere Organe übergegriffen. Die Kleinhirngeschwülste gingen vom Wurm aus; sie saßen in der Regel (4 mal) in der rechten Kleinhirnhälfte. In 2 Fällen waren Brücke und Rückenmark ergriffen, 2 mal der rechte Kleinhirn-Brückenarm. In 3 Fällen war das obere Halsmark zusammengedrückt. Hydrocephalus wechselnder Stärke war stets vorhanden. Ein Gliom, das fast die ganze linke Großhirnhälfte einnahm, war wohl angeboren — es hatte schon bei dem 2 Wochen alten Säugling zu Vergrößerung des Kopfes geführt, in dem 8. Woche zu einem Durchbruch des Schädels am linken Stirnbein mit Hirnbruch. Die Diagnose der Hirngeschwülste stößt im frühen Kindesalter auf große Schwierigkeiten. Die auf Empfindungsstörungen und auf Gangstörungen beruhenden Krankheitszeichen fehlen; Lähmungserscheinungen kommen erst bei vorgeschrittenem Wachstum der

Geschwulst zustande. Erbrechen wurde nur bei 3 Kindern überhaupt beobachtet, gewaltsames Erbrechen nur einmal. Krämpfe traten nur bei einem der Kinder auf, und da erst kurz vor dem Tode. Druckerhöhung der Spinalflüssigkeit ist nur im Beginn der Erkrankung vorhanden. Auch sonst zeigte die Spinalflüssigkeit keine verwertbaren Befunde. Als einigermaßen bezeichnend für Hirngeschwulst erschien das wechselvolle Verhalten besonders der Reflexe.

H. Vogt.

Herrich, W. W. *Behandlung der meningitischen Form von akuter Encephalitis mit Antimeningokokkenserum.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **80**, Nr. 8, 24. Februar 1923.)

Ein Fall von Encephalitis mit meningitischem Typ bei einem 15jährigen Jungen wurde mit Antimeningokokkenserum behandelt. Bei der Lumbalpunktion war starke Drucksteigerung des Liquors nachweisbar, dieselbe hatte eine starke Störung im Atmungszentrum zur Folge mit wechselnder oberflächlicher und tiefer Respiration. Außer den sonstigen für Encephalitis typischen Symptomen sprach die wasserklare Beschaffenheit des Liquors und der wiederholte negative Ausfall der bakteriologischen (Kultur) Untersuchung des Rachenabstriches und Liquors mit Sicherheit gegen epidemische Meningitis. Trotzdem entschloß man sich zur unspezifischen Behandlung mit Antimeningokokkenserum in der Gewißheit, daß der Patient ohne energische aktive Therapie sterben würde. Es wurden mehrmals verschieden große Mengen von Antimeningokokkenserum intraspinal und intravenös gegeben. Von Beginn der Einspritzungen an war keine Verschlimmerung mehr wahrzunehmen, nach 36 Stunden schien der Patient außer Gefahr zu sein. Dieser Fall ist ein Hinweis dafür, wie skeptisch Berichte über therapeutische Erfolge mit spezifischem Serum bei Encephalitis (Helmholz und Rosenow) aufgefaßt werden müssen. Lehrnbecher (Eberswalde).

Westphalen, F. von. *Zur Klinik der Encephalitis acuta im frühesten Kindesalter.* (*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.*) (Doktordissertation 1921.)

An Hand von 9 Fällen, von denen 2 zu der Encephalitis epidemica gerechnet werden, wird das klinische Bild der Krankheit geschildert. In 6 Fällen wird der Nachweis erbracht, daß es sich um vorher irgendwie minderwertige Zentralorgane gehandelt hat, die von der Encephalitis befallen werden und die besonders für diese prädisponiert erscheinen. Sechsmal ging der eigentlichen Gehirnaffektion eine mehr oder minder schwere Spasmophilie voraus. Bei 2 Fällen ist Spasmophilie mit Encephalitis kombiniert, wobei das vorherrschende Krankheitsbild allerdings die Encephalitis bleibt.

Blühdorn (Göttingen).

Hanhart, E. *Beiträge zur Konstitutions- und Vererbungsforschung an Hand von Studien über hereditäre Ataxien (46 neue Fälle Friedreichscher Krankheit).* (Schweiz. med. Wochenschr. **6**.)

Die Anwendung der Vererbungslehre auf den Menschen ist nicht nur unerläßlich zur Lösung medizinischer Konstitutionsprobleme, sondern bildet auch die Grundlage der überall aktuellen Bestrebungen der Eugeniker (sog. Rassenhygiene). Nach eingehendem Studium der Friedreichschen Krankheit hält Verf. diese wenig bekannte, aber gar nicht so seltene Affektion zu Untersuchungen über Vererbung für sehr geeignet, denn sie ist der Prototyp einer Heredodegeneration. Bei rein endogener Grundlage zumeist familiäres Auftreten im Alter zwischen 5—20 Jahren, nie angeboren; die betr. Geschwister erkranken annähernd im selben Alter und ihr Symptomenbild stimmt bis auf Einzelheiten genau überein; ohne Remissionen nimmt das Leiden unbeeinflußt seinen Verlauf, verschlimmert sich stetig, bis die Kranken schließlich einer interkurrenten Infektion erliegen. Typisch ist, daß die Eltern nie befallen sind, dagegen hier und da Verwandte in den Seitenlinien. Der Erbgang der Friedreichschen Ataxien erweist sich als einfach recessiv. Das vorliegende Material ergibt keinen Anhaltspunkt, die Konsanguinität als direkt kausalen Faktor aufzufassen, sondern nur als propagierendes Hilfsmoment. Erheblich zahlreicher als anderswo ist die Friedreichsche Krankheit in der Schweiz. Es bedarf offenbar für die Entstehung einer bestimmten Form von Heredodegeneration eines besonderen Terrains resp. gewisser Rasseeigentümlichkeiten. Gegen die Beteiligung des Alkohols an der Pathogenese der hereditären Ataxien spricht, daß in der großen Mehrzahl der angeführten Fälle weder bei den Kranken selbst, noch bei ihren Angehörigen irgendwelche Häufung körperlicher oder geistiger Degenerationsstigmata gefunden werden konnten.

Held (Berlin).

Gernert. *Zur Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung.* (Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **5**, 20. Jg. 1923, März.)

Empfehlung einer mit energischen Schwitzprozeduren kombinierten intensiven Quecksilberschmierkur bei der Behandlung der Poliomyelitis acuta anterior. Verf. hat mit dieser Therapie sehr gute Resultate erzielt. Er stellt sich vor, daß es sich dabei um die Resorption der die nervösen Elemente komprimierenden Exsudatmassen handelt.

Wolff (Hamburg).

Lampe, K. *Die Facialislähmung auf otogener Grundlage während der ersten zwei Lebensmonate. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.)* (Doktordissertation 1920.)

Es werden 2 Fälle mitgeteilt. Im ersteren handelt es sich um einen 8 Wochen alten Säugling, der wegen Ohrenlaufen der Kinder-

klinik zugeführt wurde. Die Schwellung der vor und unter dem Gehörgang gelegenen Drüsen erregte den Verdacht auf eine primäre Ohrtuberkulose; der Zerfall des Trommelfells bestätigte die Diagnose. Drei Tage später trat eine Facialislähmung zu dem Krankheitsbild dazu. Nach einigen Wochen ging das Kind an Meningitis tuberculosa zugrunde. Bei der Mutter, welche seit der Geburt des Kindes fieberte und bei der eine Staphylokokkensepsis vermutet wurde, stellte man auf Grund des Befundes am Säugling eine Tuberkulose der Genitalorgane fest. Auch sie verstarb an tuberkulöser Meningitis. — Bei dem zweiten 18 Tage alten Säugling stellte sich die Facialislähmung als einziges Symptom einer einfachen akuten Mittelohrentzündung ein. Nach wiederholter Paracentese im Verlauf eines Monats völlige Heilung und Schwinden der Lähmung. Blühdorn (Göttingen).

Buthenut, H. *Über den Verlauf von Krämpfen im Säuglings- und Kindesalter auf Grund von Nachuntersuchungen an 38 Fällen der Klinik und Poliklinik. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.)* (Doktordissertation 1921.)

Es wurden insgesamt 38 Kinder, die zumeist als Säuglinge wegen Krämpfen in Behandlung waren, nachuntersucht. Ausgeschlossen waren alle Fälle, bei denen früher die spasmophile Ätiologie sicher gestellt war. Es wurde der Versuch gemacht, entsprechend der weiteren Entwicklung der Kinder die Ursache der Krämpfe zu erkennen, die bei der ersten Untersuchung zu finden nicht möglich war. Es zeigte sich, daß in einer Anzahl der Fälle sich jetzt ein spasmophiler Ursprung sicher oder wahrscheinlich nachweisen ließ. Echt epileptische Krämpfe wurden nach Möglichkeit von den epileptiformen Krampfformen getrennt, die in die Gruppe der „Gelegenheitskrämpfe", neuropathischen Epileptoide „Vasomotorenepilepsie" eingereiht wurden. Die sichere Entscheidung, ob es sich in diesem oder jenem Falle, der jetzt nicht dafür gehalten wurde, um echte Epilepsie handelt oder nicht, dürfte vielleicht die Weiterbeobachtung in das spätere Lebensalter hinein treffen. Besonders wird darauf hingewiesen, daß spasmophile Latenzsymptome bei gleichzeitig bestehenden Krämpfen im späteren Kindesalter nicht zu der alleinigen Diagnose Spasmophilie berechtigen, sondern daß es sich sehr wohl um eine Kombination von Epilepsie und Spasmophilie handeln kann. Blühdorn (Göttingen).

Brokman, H. *Die Todesursache während des Laryngospasmusanfalles.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 3, 1922.)

Beim 6monatigen Säugling, der schlecht ernährt war und Übererregbarkeit des Nervensystems aufwies, beobachtete Verf. einen Laryngospasmusanfall, in dem während der mit Cyanose einhergehenden Apnöe die Herzaktion noch anhielt und trotz künst-

licher Atmung erst allmählich nach 5—6 Minuten aufhörte. Die Sektion ergab vollständig geschlossene Glottis, Hyperämie der Schädelorgane, der Thymus, Blutaustritte auf der Pleura und charakteristischen Befund für Status thymico-lymphaticus. Auf Grund dieser Beobachtung bezweifelt Verf. die überwiegend vorherrschende Todeserklärung durch Herztetanie für alle Fälle und rät immer künstliche Atmung, Intubation bzw. Tracheotomie und im äußersten Falle intrakardiale Adrenalininjektion anzuwenden.

Cieszyński (Warszawa).

Saxl und **Kurzweil** (Neuyork). *Das Bettnässen der Kinder.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 158.)

Falls eine ätiologische Therapie nicht möglich ist, wird neben den üblichen Mitteln Atropin in Mengen von 0,5—1,5 mg pro Tag empfohlen. Rosenbaum.

Fischer, Franz (Düsseldorf). *Aus der Praxis zur Bekämpfung der reinen Enuresis nocturna.* (Med. Klinik **19**, 1923, S. 142.)

Neben den üblichen Maßnahmen verwandte der Autor Testes-, bei Mädchen Ovarientrockenpräparate (der Firma Hormona) 1 bis 3 Tabletten täglich steigend je nach Alter. Von 500 Fällen, die 2—3 Monate lang behandelt wurden, blieben nur 21 unbeeinflußt, die durch 1—3 epidurale Injektionen mit 0,005% Novokain physiologischer Kochsalzlösung geheilt werden. Rosenbaum.

Szulizewski, B. *Neue Gesichtspunkte für die Ätiologie der Chorea minor.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 3, 1922.)

Verfassers Untersuchungen an einem größeren Material von Choreakranken ergaben, daß etwa in 60% der Fälle als allgemeine Grundlage für die Choreaentwicklung eine „nervöse Diathese" bestand, weil in der Anamnese Spasmophilie, „Sensationsbereitschaft", Wahrheitsuntreue, Erziehungsfehler wie körperliche Strafen, Zärtlichkeit beim einzigen Kinde, überhaupt „Nervosität" zu finden waren. Von diesem Standpunkte ausgehend, wandte Verf. die Psychotherapie an, die besonders in den zur Hysterie übergehenden Fällen Erfolg haben sollte. Cieszyński (Warszawa).

Samet-Mandels, S. *Beitrag zur Klinik und Behandlung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 343.)

In $2^1/_2$ Jahren kamen im Kinderkrankenhaus in Lodz 74 Fälle von Cerebrospinalmeningitis zur Behandlung. Die verschiedenen Verlaufsarten werden an Hand eigener Beobachtungen besprochen. Die Behandlung mit Serum erweist sich als ausgesprochen wirksam, wenn sie zeitig einsetzt und der Art des Erregers angepaßt ist. Im

Zweifelsfalle ist polyvalentes Serum vorzuziehen. Zur Verwendung kamen 30 bis 40 ccm Serum täglich. Die intralumbale Einführung war auch in solchen Fällen möglich und erfolgreich, wo die Lumbalpunktion keine Spinalflüssigkeit zutage förderte. Die Behandlung soll fortgesetzt werden, bis die Lumbalflüssigkeit keine Meningokokken mehr enthält und die polymorphkernigen Leukocyten daraus fast ganz verschwunden sind. H. Vogt.

Collin, André und **Réquin, Jeanne.** *Psychische Folgezustände der epidemischen Encephalitis im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 265.)

Unter 70 Fällen epidemischer Encephalitis beobachtete Comby eine Sterblichkeit von 10%, völlige Heilung bei 21%, Heilung mit bleibenden Folgezuständen bei 68%. Unter den zurückbleibenden Störungen waren Hirnreizerscheinungen mit 16,6% vertreten, geistige Schwäche mit 25%, epileptische Zustände mit 21% und Bewegungsstörungen mit 45%. Die Folgezustände der Encephalitis fallen verschieden aus je nach den Hirnabschnitten, die im einzelnen Falle betroffen sind, daneben aber auch je nach dem Alter des betreffenden Kindes. Bis zum 7. Lebensjahr etwa überwiegen die Zustände geistiger Rückständigkeit, während vom 7.—17. Lebensjahr Veränderungen des Charakters in den Vordergrund treten. Dahin gehören Erregungszustände mit triebartigen Handlungen, Neigung zu Gewalttätigkeit, auch vorzeitiges Erwachen des Geschlechtstriebes u. a. m. H. Vogt.

Condat. *Meningeale Form der Heine-Medinschen Krankheit.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 279.)

Die meningeale Form der Heine-Medinschen Krankheit kann nur dann als solche erkannt werden, wenn sehr sorgfältig auf Lähmungserscheinungen gefahndet wird. Wie an Hand einer Krankengeschichte belegt wird, können die Lähmungserscheinungen dabei so unbedeutend sein, daß sie nur bei sorgfältigem Nachsuchen entdeckt werden. Die Lähmung wird durch Schmerzen in dem betreffenden Glied angekündigt. Ein guter Teil der sog. gutartigen heilbaren akuten Meningitiden ist der Heine-Medinschen Krankheit zuzurechnen. In dieser Form scheint die Krankheit vorzugsweise bei älteren Kindern aufzutreten. H. Vogt.

Sahea, Prof. (Spital „Ravaschieri" Neapel.) *Sulla cura chirurgica della paralisi infantile. (Die chirurgische Behandlung der Kinderlähmung.)* (La Pediatria **31**, 1923, S. 382.)

Verf. tritt dafür ein, daß beim paralytischen Pes varus zuerst die Transplantation der Sehnen und Muskeln vorzunehmen und erst dann die unrichtige Stellung zu korrigieren sei, da sie im gegen-

teiligen Falle dem Redressement starken Widerstand entgegensetzen, dessen brüske Überwindung schädlich sei. Tezner (Wien).

Vollmer. *Zur Pathogenese der genuinen Epilepsie.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 9, S. 394. 1923.)

Im präparoxysmalen Stadium der genuinen Epilepsie ist die Phosphatausscheidung durch den Harn abnorm gering, die Harnacidität ergibt dementsprechend ganz niedrige Werte, die pH-Werte liegen oft im stark alkalischen Bereich. Diese Einstellung des Stoffwechsels im Sinne einer Alkalose deuten auf eine Stoffwechselbeschleunigung. Von der bei manifester Tetanie nachweisbaren Alkalose unterscheidet sich das Verhalten bei genuiner Epilepsie dadurch, daß sich bei der Tetanie eine Vermehrung der Phosphate im Blut nachweisen läßt, während dieses bei der Epilepsie nicht der Fall ist. Verf. nimmt an, daß sich bei der genuinen Epilepsie die im Blut nicht nachweisbaren Phosphate in den Muskeln anhäufen. Auch auf die Gehirnzellen dürften die retinierten Phosphate im Sinne einer Erregbarkeitssteigerung wirken, so daß die Phosphatretention in zweifacher Hinsicht krampfauslösend wirkt. Der Anfall führt durch Ausschwemmung der Phosphate zu einer vorübergehenden Selbstheilung des Organismus. Wolff (Hamburg).

Lemaire, L. *Psychische Störungen bei der Tetanie im frühen Kindesalter.* (Le Nourrisson **11**, Nr. 2, März 1923.)

Veränderungen des psychischen Verhaltens bilden ein recht häufiges Symptom der latenten oder manifesten Spasmophilie und können die einzige Störung sein, die die Eltern veranlaßt, ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen. Die Veränderungen betreffen die emotionelle Seite der psychischen Äußerungen in Gestalt von Wutanfällen und Schreckhaftigkeit; auch visuelle Halluzinationen kommen vor sowie Zustände von Pavor nocturnus. Die Kalktherapie sowie die Darreichung von Lebertran wirken auf die psychischen Störungen prompt ein, was dafür spricht, daß sie als echte Manifestationen der Tetanie aufzufassen sind.

Wolff (Hamburg).

Behrendt und **Freudenberg.** *Über die Angriffspunkte der tetanigenen Reize. Beobachtungen bei der Atmungstetanie.* (Klin. Wochenschr. **2**, S. 866, 1923.)

Durch Beobachtungen und Versuche an Personen, bei denen durch forcierte Atmung das typische Bild der Tetanie sich entwickelt hatte, suchten Verff. die Frage zu lösen, welches Substrat den Angriffspunkt des tetanigenen Reizes darstellt, den sie in dem Mangel an Ca-Ionen bzw. in einer Reizwirkung des Kaliums erblicken. Die

genaue Analyse der bei der Atmungstetanie auftretenden Symptome unter besonderer Berücksichtigung der Reihenfolge ihres Auftretens sowie ihres Verschwindens bei Nachlassen der forcierten Atmung läßt 3 Stadien der tetanischen Übererregbarkeit unterscheiden: zunächst den prätetanoiden Zustand, charakterisiert durch mechanische oder mechanische und anodische Übererregbarkeit, dann die latente Tetanie, zuletzt die manifeste Tetanie. Das erste Stadium scheint in nahen Beziehungen zur Vagotonie zu stehen. Durch Abbinden eines Armes während des Atmungsversuches, wodurch die Steigerung der elektrischen Übererregbarkeit in dieser von der Zirkulation ausgeschalteten Extremität hintangehalten wird, kann gezeigt werden, daß die Übererregbarkeit rein peripher ohne Mitwirkung nervöser Zentren erfolgt. Ferner zeigte es sich, daß Ausschaltung der höher gelegenen Strecken der efferenten Nervenbahnen durch Novokaininjektion in die Nervenstämme (Ulnaris und Radialis am Oberarm, Ulnaris und Medianus oberhalb des Handgelenkes) das Auftreten der tetanischen Übererregbarkeitssymptome nicht verhindert. Eine Steigerung der direkten galvanischen Erregbarkeit des Muskels während der Tetanie konnte nicht festgestellt werden. Die durch Kaliuminjektion in die Arterie oder in den Muskel bewirkte erhöhte Bereitschaft zu Tetaniespasmen beim Menschen fassen die Verff. als Äußerung einer Tonussteigerung auf. Atropin- und Novokaininjektion in die Muskel setzen die Fähigkeit derselben, an den Spasmen teilzunehmen, deutlich herab. Diese Befunde sprechen dafür, daß die tetanigenen Reize an der rezeptiven Substanz angreifen und so zur tonischen Kontraktur führen. Im Anschluß an die Auffassung Franks von den parasympathischen Einflüssen auf die Muskulatur im Sinne einer Tonussteigerung, nehmen die Verff. an, daß die Spasmen die Äußerungen eines überwiegenden Vagustonus sind. Wolff (Hamburg).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Magnus und **Duken.** *Über Rachitisbehandlung.* (Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, 1922, S. 43.)

Die Orthopädie behandelt hauptsächlich Folgezustände der Rachitis, die sich in Deformierungen des Knochen äußern. Je älter sie sind, desto fester ist die neue Form stabilisiert. Die Frage, welches der früheste Zeitpunkt ist für die Einleitung einer orthopädischen Behandlung, ist daher berechtigt, um so mehr, als die zurückbleibenden Formfehler nicht nur Schönheitsfehler darstellen, sondern auch auf die Gelenkfunktion ungünstig wirken. Es ist sehr zu begrüßen, daß Kinderarzt und Orthopäde zusammen die Beantwortung im vorliegenden Artikel versuchen. — Für veraltete Fälle bleibt nur die blutige Operation als geeignetes Mittel. Solange das Individuum

noch wächst, hilft die Möglichkeit der Wachstumskorrektur zur Verbesserung erheblich mit. Als Verfahren wird die lineare Osteotomie empfohlen. Die modernen komplizierten Operationen (Springer, Löffler u. a.) werden — mit Recht — als viel zu eingreifend und unnötig abgelehnt. Für die Nachbehandlung halten die Verff. kurzdauernde Ruhigstellung, lange dauernde Entlastung als wichtig. — Jüngere Kranke mit noch statischen Knochen werden durch unblutige Redression behandelt. Wo der Knochen zu spröde geworden, wird er während 5—6 Wochen eingegipst, damit eine Inaktivitätsatrophie mit Kalkabbau einsetze (Anzoletti und Röpke), wodurch eine Durchbiegung ermöglicht wird. Um diesen rückläufigen Weg über absichtliche Knochenschädigungen zu vermeiden, werden die Deformitäten im floriden Stadium der Rachitis angegriffen. Im Zeitraum der schweren Allgemeinerkrankung ist an eine Korrektur allerdings nicht zu denken (Pneumoniegefahr, Furunkulose durch Gipsverband usw.). Vor allem ist es die Gefahr einer Narkose, der man Kinder im Zustande schwerster Erkrankung nicht aussetzen darf. Die Behandlung muß auf den Zeitpunkt verlegt werden, wo eine deutliche Heilungstendenz der Rachitis sich zeigt (Höhensonne), wo Kalkräume im Röntgenbilde der Epiphysen auftreten, wo der Stimmungsumschwung das verbesserte Allgemeinbefinden anzeigt. Der inaktivierte Einfluß des Gipsverbandes ist so gering, daß er von der Appositionstätigkeit des in Heilung befindlichen Knochens bei weitem übertroffen wird. Debrunner (Berlin).

Armand-Delille, P. F. *Die Rolle des Sonnenlichtes in der Prophylaxe und Therapie der Rachitis.* (Presse méd. **14**, 17. Februar 1923, S. 159.)

Eine neue Auffassung der Pathogenese der Krankheit nach den letzten Arbeiten. Verf. kommt, hauptsächlich gestützt auf die Arbeiten amerikanischer Autoren, wie Hess und Kramer, zu dem Ergebnis, daß die Ernährung, besonders auch das Fehlen der Vitamine weder bei der Pathogenese noch bei der Therapie der Rachitis ausschlaggebend ist. Sowohl der Phosphorkalkstoffwechsel wie auch die Ernährung des Knochengewebes werden nicht davon beeinflußt; dies geschieht nur durch die Einwirkung des Sonnenlichtes, dem die Kinder täglich mehrere Stunden, nackt oder sehr leicht bekleidet, ausgesetzt werden. Die Sonnenbehandlung hat sich prophylaktisch wie therapeutisch allen anderen Maßnahmen als überlegen erwiesen. Haber.

Hess, A. F., und **Unger, L. J.** *Säuglingsrachitis. Die Bedeutung klinischer, radiologischer und chemischer Untersuchungen für die Erkennung und die Beurteilung ihrer Häufigkeit.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 327.)

Das verläßlichste klinische Zeichen der Rachitis ist der Rosenkranz, der nur den Nachteil hat, daß er auch bei geheilter Rachitis

noch bestehen bleiben kann. Die Röntgenuntersuchung der Epiphysen versagt oft zu einer Zeit, wo die Rachitis durch andere Untersuchungsverfahren sichergestellt werden kann. Der Wert der Röntgenuntersuchung liegt besonders in dem sicheren Nachweis der beginnenden Heilung. Der Gehalt des Blutes an anorganischen Phosphaten ist im allgemeinen herabgesetzt, bevor die Röntgenuntersuchung und oft auch, bevor die Feststellung eines Rosenkranzes die Diagnose erlaubt. Doch ist herabgesetzter Phosphatgehalt des Blutes nicht unter allen Umständen beweisend für Rachitis, auch kann er gelegentlich trotz Bestehens von Rachitis vermißt werden. Bei einer Gruppe wohlgenährter Brustkinder ergab die gegen Ende März ausgeführte klinische und radiologische Untersuchung, daß mehr als die Hälfte Rachitis hatten. Die Häufigkeit der Rachitis nimmt in der Zeit von Dezember bis März von Monat zu Monat zu. Untersucht man in der entsprechenden Jahreszeit und mit Aufbietung aller Hilfsmittel (Röntgenstrahlen, chemische Untersuchung), so finden sich bei fast allen künstlich genährten Kindern Zeichen von Rachitis.

H. Vogt.

Calot, F. *Die Osteochondritis auf dem Chirurgenkongreß.* Der erbrachte Beweis, daß es sich dabei um eine verkannte angeborene Mißbildung handelt. (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 150.)

Zwischen Bildern von ausgebildeter angeborener Luxation des Hüftgelenks und regelrechten Bildern finden sich alle Übergänge. In dies Bereich fallen auch sämtliche Fälle der sog. Osteochondritis. Eine genaue Überprüfung der Bilder des Hüftgelenkes von 3 solchen Fälle, die angeblich ein regelrechtes Verhalten vor Beginn der Erkrankung bewiesen, ergibt gleichfalls Abweichungen, die zur angeborenen Hüftgelenksverrenkung zugerechnet werden müssen. Die Vorgeschichte der als Osteochondritis beschriebenen Fälle lehrt fast immer, daß von Geburt an Störungen im Gebrauch der Beine vorhanden gewesen sind. H. Vogt.

Biehler, Matylda. *Ein Fall von seltener Knochen- und Gelenkveränderungen beim Säugling.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 3, 1922.)

Ein vom 2. bis 9. Lebensmonat beobachteter Säugling hatte angeborenen Mangel beider Hüftgelenke und biegsame sowie leicht brechliche Knochen, so daß Verf. angeborene Rachitis mit darauf sich entwickelnder Osteomalacie feststellte. Das Kind starb mit 14 Monaten an Bronchopneumonie nach Masern ohne Sektion.

Cieszyński (Warszawa).

Duncker. *Partieller Riesenwuchs und angeborenes Aneurysma.* (Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, 1922, S. 183.)

Angeborener Riesenwuchs ist nicht selten. Über seine Ursachen wissen wir vorläufig nichts. Um so mehr interessiert der beschriebene

Fall, der eine Vergrößerung des rechten Fußes und Unterschenkels zusammen mit einem Aneurysma der Art. femoralis und iliaca externa darbietet. Auch nach traumatischem Aneurysma kann vermehrtes Längenwachstum auftreten. Damit ist ein weiterer Beweis dafür geliefert, daß vermehrter Blutzufluß oder chronische venöse Stauung (unter gewissen, uns noch nicht bekannten Umständen) das Wachstum anregen. Debrunner (Berlin).

Aron. *Aus der Pathologie des Wachstums im Kindesalter.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 8, S. 333.)

Die Erkenntnis der das Wachstum beeinflussenden exogenen Faktoren (Ernährung, Krankheit, Jahreszeit, Klima, Lebensführung, Körperpflege, Sport) ist nicht nur von theoretischer, sondern auch von größter praktischer Bedeutung für manche Zustände im Kindesalter. Der Hauptwert bei der Beurteilung der Körpermaße ist auf die Körperproportionen, auf die Art der Wuchsform zu legen. Die bei Kindern der wohlhabenden Stände, insbesondere der Stadtbevölkerung nachgewiesenen höheren Zahlen für Länge und Gewicht gegenüber den entsprechenden Werten der ärmeren und besonders der ländlichen Bevölkerung sind, wenn man den Index ponderalis als Ausdruck der Wuchsform zugrunde legt, das Kriterium einer rascheren Entwicklung, insbesondere des Längenwachstums; es handelt sich bei den Kindern höherer Stände um ein disproportionales Wachstum im Sinne des Hochwuchses, bei dem der Mangel an körperlicher Betätigung vielleicht ätiologisch zugrunde liegt. Die bekannten Klagen im Stadium des schnellsten Wachstums, die oft als Anämie erledigt werden, sind auf das einseitig beschleunigte Längenwachstum zurückzuführen. Hier kann man durch Verordnung passender körperlicher Arbeit, durch Einschränkung der einseitigen Eiweißernährung versuchen, die Wachstumsreize etwas einzudämmen.
Wolff (Hamburg).

Aschenheim, Erich. *Das Wesen der Rachitis.* (Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 3, S. 85. 1923.)

Verf. steht ähnlich Stöltzner auf dem Standpunkt, daß das entscheidende pathogenetische Moment bei der Entstehung der Rachitis in innersekretorischen Störungen zu suchen ist, ohne allerdings für seine Ansicht genügendes Beweismaterial bringen zu können. Nach kritischer Besprechung der bisher aufgestellten wichtigsten Theorien über das Wesen der Rachitis kommt Verf. zu dem Schluß, daß keine der bestehenden Theorien mit der von ihtenen These einer pluriglandulären endokrinen Störung als letzter Ursacheder Rachitis in Widerspruch steht. Fast alle neueren Erfahrungen über das Wesen der Rachitis sollen nach Ansicht des Verfassers logischerweise zu der von ihm vertretenen Theorie hinführen. Ernst Faerber (Berlin).

Wengraf, Fritz. *Über Rachitis und Wachstum.* I. Mitteilung. Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säulingsfürsorge, Wien. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 1.)

Die ganz abnormen Ernährungsverhältnisse der Wiener Kinder nach dem Kriege gaben Verf. Gelegenheit, auf einem indirekten Wege der Frage der Rolle des Vitamin A als Wachstumsfaktor beim Menschen nachzugehen. Fünf rachitische, hypotrophische, teilweise übererregbare Kinder, aus den ärmsten Wiener Bevölkerungskreisen stammend, alle extrem milcharm, daneben aber auch fett- und eiweißarm ernährt, hat Verf. in einer ersten Periode mit einer A-vitaminarmen (Magermilch, feinstes Weizenmehl Schweineschmalz), in einer zweiten Periode mit A-vitaminreicher Kost (Vollmilch, Butter) ernährt. Gewicht sowohl wie Längenwachstum, die beide während der ersten Periode gleich Null waren, wurden durch die zweite Kostform in einer normale Verhältnisse noch übertreffenden Weise beeinflußt. Außerdem wurden die jeweils A-vitaminfrei ernährten Kinder gehäuft von Infektionen befallen, während die übrigen Kinder der Station verschont wurden. Die Ursache hierfür sieht Verf. ebenfalls in dem Unterschied der Kostform. Durch besondere Versuche an vier willkürlich gewählten Kindern schließt Verf. den etwa erhobenen Einwand aus, daß unterernährte Kinder ähnlich dem atrophischen Säugling ein Reparationsstadium durchzumachen hätten. Beck (Tübingen).

Wengraf, Fritz, u. **Barchetti, Karl von.** *Über Rachitis und Wachstum.* II. Mitteilung. Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge Wien. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 14.)

Sämtliche Kinder der ersten Mitteilung wiesen neben den übrigen Symptomen äußerst schwere Zeichen von Rachitis auf. Nachdem ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem fettlöslichen akzessorischen Faktor und der Wachstumshemmung festgestellt war, lag der Gedanke nahe, die Besserung der Wachstumsverhältnisse mit der Heilung der Rachitis in Zusammenhang zu bringen. Als Zeichen der Veränderung des rachitischen Prozesses werden sowohl Änderungen des Symptomenkomplexes der ‚cerebralen Rachitis' der Czernyschen Schule wie auch im Röntgenbild nachgewiesene Veränderungen des rachitischen Knochenprozesses herangezogen. Röntgenuntersuchungen in 6 Fällen bestätigen in der Tat, daß die Rachitis bei A-vitaminreicher Kost gebessert bzw. geheilt wurde. Auch der Symptomenkomplex der cerebralen Rachitis wurde durch zwei verschiedene Kostformen so auffällig beeinflußt, daß die Zugehörigkeit dieser Symptome (Apathie, Bewegungsunlust, Reizbareit) zu den Ausfallserscheinungen durch Vitaminmangel bewiesen erscheint, wie auch der Schluß erlaubt ist, daß die erwähnte Wachstumshemmung rachitischer Natur war. Beck (Tübingen).

Ambrozig, Matija, und **Wengraf, Fritz.** *Über Rachitis und Wachstum.* III. Mitteilung. Aus dem Institut für experim. Pathol. und der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge Wien. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 24.)

Wachstumshemmung, Rachitis und Mangel an fettlöslichem, akzessorischem Nahrungsstoff stehen in enger Wechselbeziehung zueinander. Bei Fehlen von Vitamin B in der Kost sistiert das Wachstum z. B. junger Ratten sofort, während sich bei Fehlen von Vitamin A, auch nach noch so gründlicher Reinigung der Nahrung auch von den letzten Spuren von Vitamin A ein gewisses Stadium des Weiterwachsens nicht ganz ausschalten läßt. Verff. versuchen festzustellen, ob in dieser Periode schon irgendwelche histologischen Veränderungen vorliegen. Junge Ratten werden auf die Drummondsche A-vitaminarme Kost gesetzt. (Casein Hammarsten 20 Teile, Reisstärke 55 Teile, Salzgemisch 15 Teile, gehärtetes Fett 15 Teile, Marmite 5 Teile.) Kontrolltiere bei sonst gleicher Nahrung statt Pflanzenfett Lebertran. Nach 3 Wochen deutliche Wachstumshemmung der Versuchstiere gegenüber den Kontrolltieren. Nach 7 Wochen erkranken zwei der Tiere an Keratomalacie, alle Tiere sind viel kleiner als die Kontrolltiere, Gebiß brüchig, das Fell räudig. Die Tiere wurden in wöchentlichen Intervallen mit Chloroform getötet. Histologische Untersuchung des Skeletts. Nach 7 Tagen („kurzfristige Periode") akut einsetzende Störung der Kalkverhältnisse im Gebiet der provisorischen Verkalkungsschicht (P. V.). Nach weiteren 7 Tagen pathologische Vermehrung des Osteoids. Nach 21—36 Tagen („mittelfristige Periode") Störung der enchondralen Ossification. Nach 47—55 Tagen steht die enchondrale Ossification völlig still. Die Knorpelwucherung setzt aus. Die P.-V. wird enorm niedrig und verkalkt. Infolge schwerst gestörter Wachstumsverhältnisse reichen die schwer gestörten Kalkverhältnisse noch zu völliger Verkalkung der P.-V. (vgl. McCollum, „Heilung der Rachitis" durch Hunger). Die Auffassung der Rachitis als Hypovitaminose macht die chronische Natur des Leidens verständlich, während avitaminotische Fälle wie diese nach Verf. als akute Rachitis aufzufassen sind. Beck (Tübingen).

Vitamine.

Lesné und **Dubreuilhe.** *Über die antiskorbutische Kraft der verschiedenen Milchanteile.* (Le Nourrisson **11**, 172. 1923.)

Versuche am Meerschweinchen. Entrahmte Milch wirkt antiskorbutisch, Kaseïn und Butter nicht; Molke wirkt antiskorbutisch, muß also neben Milchzucker und Salzen noch ein Vitamin enthalten.
Rosenbaum.

Hayashi, Yuzo. *Experimentelle Studien über die Entstehung des Xerophthalmus beim Kaninchen.* (The tohoku journ. of exp. med. **8**, Nr. 1, 2. 1922.)

Verf. stellte seine Versuche an Kaninchen an, die er mit dem Rückstand von gekochten Sojabohnen gefüttert hat. Das Futter wurde vorher auf 120—130° C erhitzt. Die charakteristischen Augenerscheinungen traten bei den Tieren nach 10—90 Tagen auf. Schon frühzeitig konnte Verf. im histologischen Bild die degenerative Veränderung der Epithelschicht der Cornea feststellen. Im Stadium der Ulceration ist auch bei der histologischen Untersuchung eine starke leukocytäre Infiltration nachweisbar. Im Gegensatz zu Goldschmidt fand Verf. die Augenveränderungen bereits in einer Zeit auftreten, wo die Tiere an Körpergewicht noch zugenommen haben. Schiff.

Powers, G. F., Park, E. A., and **Simmonds, N.** *The influence of radiant energy upon the development of xerophthalmia in rats.* (*Der Einfluß der Bestrahlung auf die Entwicklung von Xerophthalmie bei Ratten.*) (The journ. of biol. chem. **45**, Nr. 4, S. 575. 1923.)

Die Verff. haben sich die Frage vorgelegt, ob es gelingt, bei entsprechender Diät durch die Bestrahlung die Xerophthalmie ähnlich zu verhüten, wie die Rachitis. Junge Ratten wurden auf eine Rachitis und Xerophthalmie erzeugende Kost (Nr. 3127) gesetzt und in 4 Gruppen geteilt. Die eine Gruppe der Tiere wurde bei gewöhnlichem Zimmerlicht im Laboratorium gehalten, die zweite im Dunklen, die dritte Gruppe von Tieren wurde mit Ultraviolettlicht bestrahlt, die vierte Gruppe wurde täglich ca. 4 Stunden lang dem Sonnenlicht ausgesetzt. Unter ähnlichen Bedingungen wurden Ratten auf eine nur Xerophthalmie erzeugende Diät gesetzt (Nr. 3392). Sowohl bei der einen wie auch bei der anderen Diät bekamen die Tiere, die im Dunklen, bei gewöhnlichem Licht gehalten und mit Ultravioletts trahlen bestrahlt wurden, bald die Xerophthalmie und gingen ein. Bei der Kost Nr. 3127 verhinderte die Ultraviolettbestrahlung wie auch das natürliche Sonnenlicht die Rachitis, während die Tiere, die bei gewöhnlichem Licht und im dunklen gehalten wurden, rachitisch geworden sind. Ultraviolettlicht, bei einer Bestrahlungsdauer von täglich 30—60 Minuten, hatte die Tiere vor der Xerophthalmie nicht geschützt. Bei Ratten, die dem Sonnenlicht ausgesetzt waren, entwickelte sich die Xerophthalmie erst später und in milderer Form als bei den anderen Tieren. Die Xerophthalmie, die bei den sonnenbestrahlten Tieren bei der Diät 3392 auftrat, verlief viel schwerer als bei der Diät Nr. 3127. Während also das Sonnenlicht das im Lebertran vorhandene antirachitische Prinzip ersetzen kann, ist es nicht imstande, das ebenfalls im Lebertran vorhandene Xerophthalmie verhütende Prinzip zu ersetzen. Schiff.

Haut.

Hornhardt, Fritz. *Ein Beitrag zur Frage der Erythrodermia desquamativa. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.)* (Doktordissertation 1921.)

Kasuistische Mitteilung von 3 Fällen, die sich durch das Bestehen von Ödemen bzw. Anämie auszeichnen. Zwei Säuglinge erlagen der Krankheit, die in allen 3 Fällen mit Magen-Darmstörungen einherging. Diese Fälle unterscheiden sich von den übrigen durch den chronischen Verlauf und die bestehenden Ödeme, welch letztere gerade auch bei Brusternährung auftreten. Sie sind zum mindesten prognostisch wahrscheinlich auch nosologisch anders zu bewerten.

Blühdorn (Göttingen).

Haushalter, P. *Langdauernde fieberhafte Urticaria. Desensibilisierung.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 165.)

Ein 8jähriges gesundes Mädchen, das ein Jahr zuvor nach Genuß von Erdbeeren an vorübergehender Urticaria gelitten hatte, erkrankt an hohem Fieber, das regelmäßig in den Nachmittagsstunden einsetzt, eingeleitet durch einen Schub von Urticaria. Das Fieber erreicht 39,5—40°. Dieser Zustand dauerte trotz Behandlung einen Monat unverändert an. Da das Kind wenige Tage vor Ausbruch der Erkrankung frische Austern verzehrt hatte, wurde der Versuch gemacht, durch Zufuhr einiger Tropfen Wassers, in dem eine Auster verrieben war, eine Desensibilisierung herbeizuführen. In der Tat hörte nach einigen Tagen das Fieber auf. In der väterlichen und mütterlichen Familie des Kindes waren Fälle von Urticaria nach Genuß bestimmter Nahrungsmittel (Fischkonserven, Spargel) vorgekommen.

H. Vogt.

Gillot, V., Fulconis, M., Attias, Mlle. *Mongolenfleck in Algier.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 1923, S. 170.)

Unter 1450 in der Kinderklinik in Algier untersuchten Kindern hatten 67 einen Mongolenfleck. Nie wurde er bei blonden Kindern angetroffen. In einer Familie mit 10 Kindern hatte nur eines einen Mongolenfleck.

H. Vogt.

Langmead (London). *Die Beziehungen einiger seltener Erkrankungen zueinander. Generalisierte Sklerodermata, Calcinosis, Dermatomyositis, Myositis fibrosa.* (Arch. of pediatr. **40**, 1923, S. 112.)

Die erwähnten Konstitutionsanomalien, zu denen noch Raymondsches Phänomen kommt, sind vielfach miteinander kombiniert.

Rosenbaum.

Hescheles, J. *Klinische Untersuchungen über das Verhalten der Kinderhaut nach Flohstichen.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 4, 1922.)

Die kindliche Haut reagierte auf experimentelle Flohstiche bei 12 Kindern von 2—12 Jahren in 8 Fällen mit einem Fleck (Reactio ruamlosa) und in 4 Fällen mit einer Blase (Reactio urticata), was von der Konstitution des Kindes allein abhing. Die Haut der einzelnen Körperteile reagierte nicht gleichmäßig. Durch wiederholte Stiche an derselben Hautstelle ließ sich eine Abschwächung der Reaktion, eine gewisse Allergie erreichen, aber die Reaktionsform blieb ungeändert. Cieszyński (Warszawa).

Hennig, R. *Vuzintherapie bei Hauterkrankungen der Säuglinge und Kinder in der Universitäts-Kinderklinik Göttingen (Prof. Göppert).* (Doktordissertation 1920.)

Die Arbeit berichtet über die Behandlung von Furunculose, Impetigo contagiosa, Scabies und exsudat-diathetischem Ekzem mit Vuzin in Konzentrationen stärker als in der Chirurgie üblich, d. h. in 1—2 proz. Salben oder Spiritus-Glycerinlösungen. Krankengeschichten von Furunculosefällen zeigen vergleichend mit Zink- oder essigsaurer Tonerde-Salben deutliche Virulenzschwächung, Wachstumshemmung und antileukotaktische Wirkung des Vuzins besonders in 2 proz. Salbenform. Von der Behandlung mit Alkohol-Glycerin-Vuzinverbänden (Dauer bis 20 Stunden) wird abgeraten, da akute Dermatitis durch Alkohol auftrat. Bei zweimaligem Betupfen, täglich einige Minuten, jedoch gute Erfolge. Als Ursache wird die durch Glycerin bewirkte bessere Permeabilität der Epidermis mit besserer Resorption des Vuzins angenommen. Auffallende Juckreizlinderung, glatte Narbenbildung. Alkohol-Vuzinlösung 1% keine Reizerscheinung, aber auch ohne Erfolg. Impetigo contagiosa: Keine Verbreiterung der Erkrankung am Körper durch desinfizierende Wirkung des Vuzins, deutliche Milderung des Juckreizes, schnelle Abheilung und Herabsetzung der Kontagiosität sprechen sehr für Vuzin in 1—2 proz. Salbenform. Zwei Fälle von exsudativer Diathese: Kein Erfolg, deutliche Hautreizung. Pemphigus: gute Erfolge wie bei Furunculose. Scabies: wie vermutet mit Vuzin kein Mittel zur Abtötung der Krätzemilbe. Deshalb keine Anästhesierung. — Die vorgenommenen Versuche sprechen für die Behandlung mit Vuzin bei Erkrankungen der Haut der Kinder hervorgerufen durch Staphylo- bzw. Streptokokken. Beste Applikation in 1—2 proz. Salbenverbänden. Schwab (Göttingen).

Keilmann, Klaus. *Circumscripte, symmetrische Fettsklerose im Säuglingsalter.* Städt. Kinderheim Frankfurt a. M. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 298.)

Bei einem typischen Fall von Säuglingssclerodermie bei einem 11 Tage alten Säugling ergab die Probeexcision aus dem Oberschenkel

in der Hauptsache nur eine Veränderung im subcutanen Fettgewebe. Die äußeren Hautschichten waren völlig intakt, an der Peripherie der Fettläppchen fanden sich ödematöse Quellung der zwischen den Fettläppchen gelegenen Septen mit Fibroblasten, Fremdkörperriesenzellen und zahlreichen nadelförmigen Gebilden, die als Fettsäurenadeln gedeutet werden. Kaum einige gelapptkernige Leukocyten. Verf. nimmt an, daß das Primäre der Erkrankung vielleicht in irgendeiner chemischen Zersetzung des Fettes innerhalb der Fettzellen zu suchen ist. Dadurch soll ein Reiz auf die Umgebung ausgeübt werden, der eine Wucherung von jugendlichen Fettzellen, von Fibroblasten und die Entstehung von Riesenzellen auslöst. Es besteht ein prinzipieller Unterschied hinsichtlich des klinischen Verlaufs und anatomischen Befundes zwischen der Sclerodermie der Säuglinge und der der Erwachsenen. Ätiologie unbekannt. Beck (Tübingen).

Rautenberg, E. *Peliosis rheumatica.* (Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 4, S. 112. 1923.)

23 Fälle von Peliosis rheumatica bei Erwachsenen konnten durch endolumbale Einspritzung von 4 ccm 0,5proz. Novocain-NaCl-Lösung sofort geheilt werden. Das klinische Bild (symmetrisches Auftreten an den unteren Extremitäten) sowie die therapeutischen Erfolge sprechen dafür, daß der Sitz der Erkrankung zentral (spinal) zu suchen ist. Bei mikroskopischer Untersuchung von Hautstücken mit Peliosisflecken ergab sich, daß es sich hauptsächlich um Capillarerweiterungen mit Exsudation seröser leukocytenhaltiger Flüssigkeit handelt und daß eigentliche Blutungen nur in geringem Umfange vorhanden sind. Ernst Faerber (Berlin).

Comby, Jules. *Das Erythema nodosum im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 329.)

Gestützt auf die Beobachtung von 172 Fällen bespricht Comby das Erythema nodosum, das nach seiner Auffassung als selbständige Krankheit aufgefaßt werden muß. Die Beziehungen zur Tuberkulose sind so zu verstehen, daß diese wie andere Infektionskrankheiten (Masern, Grippe, Typhus) das Auftreten des Erythema nodosum begünstigen kann. Andererseits kommt es vor, daß eine bis dahin ruhende Tuberkulose durch ein Erythema nodosum zu neuer Ausbreitung angefacht wird. Die Häufigkeit des Erythema nodosum ist abhängig von der Jahreszeit. Während auf die Sommermonate nur 19 Fälle entfielen, kamen 57 im Frühjahr und 45 im Herbst zur Beobachtung. Mädchen werden stärker betroffen als Knaben (113 gegen 59 Fälle). Die ersten 2 Lebensjahre waren nur mit 5 Fällen, das 3. bis 5. Jahr mit 48, das 6. bis 10. mit 75 und das 11. bis 15. mit 42 Fällen beteiligt. Ganz überwiegend waren (104 Fälle) an der

Erkrankung die Beine ausschließlich beteiligt, nicht selten (67 mal) Arme und Beine und nur einmal ausschließlich die Arme. Der Ausgang der Erkrankung ist fast immer günstig, wenn sich auch die Erholung länger hinziehen kann. H. Vogt.

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Tanturri, O. *Seltener, aus der Nasen-Rachenhöhle eines zweijährigen Kindes entfernter Tumor.* (La Pediatria **30**, April 1922, Nr. 7, S. 302.)

Das Kind litt seit der Geburt an schweren Schling- und Atembeschwerden; mit dem Finger ließ sich eine harte, glatte, gut abgrenzbare, am Keilbeinkörper haftende Masse von Nußgröße palpieren, die das Cavum ausfüllte. Nach der vom Autor beschriebenen Methode wurde der Tumor mit einer glühenden, mittels eines Katheters durch die Nase eingeführten Schlinge entfernt; es handelte sich um ein Fibrom mit beginnender sarkomatöser Entartung.

Tezner (Wien).

Przedborski, J. *Einige Worte über Koryza bei Säuglingen.* (Pedjatrja polska **2**, Nr. 3, 1922.)

Als Beispiel dafür, daß der gewöhnliche Nasenkatarrh als Hindernis für den Saugakt die Ursache einer schweren Entwicklungshemmung werden kann, führt Verf. einen poliklinischen Fall beim 23tägigen Säugling an, bei dem der vollständig atrophische Zustand durch Beseitigung des Saughindernisses in der Nase mittels Protargol und Adrenalin während 10 Tage zum normalen übergeführt werden konnte (470 g Gewichtsansatz). Cieszyński (Warszawa).

Gerstenberger, H. J., und **Dodge, C. T. J.** *Die Verwendung strahlender Wärme — des Lichtes — zur Behandlung der Mittelohrentzündung.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 320.)

Die Behandlung, bestehend in täglicher Bestrahlung des Ohres in einem Abstand von 10 cm und einstündiger Dauer, nach vorausgegangener Reinigung des Gehörganges, hatte den Erfolg, daß es bei Fällen, die schon mindestens 4 Wochen lang vorher ohne Erfolg behandelt worden waren, zu sofortiger Beseitigung der Beschwerden und nach durchschnittlich 8, 7 Bestrahlungen zum Versiegen der Absonderung und Heilung des Trommelfells kam. H. Vogt.

Hohlfeld. *Erfahrungen mit der Intubation. Die Schluckstörung.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **97**, 1922, S. 320.)

Intubierte Kinder verschlucken sich leicht oder wollen nicht schlucken. Der Tubuskopf hindert beim Schlucken den Verschluß des

Kehlkopfeinganges. Er läßt den Kehldeckel nicht an die Stimmbänder heran, und diese selbst werden durch den Hals des Tubus auseinandergedrängt, die Stimmritze kann nicht geschlossen werden. Die Störung wird bei flüssiger Nahrung stärker als bei breiiger, denn diese überbrückt gewissermaßen die undichten Stellen des Kehlkopfeinganges. A. Peiper.

Seifert. *Erfahrungen mit der Tracheotomia inferior bei kindlicher Larynxdiphtherie.* (Zentralbl. f. Chir. **49**, Nr. 17, April 1922, S. 585.)

Verfasser empfiehlt auf Grund von 139 operierten Fällen die Tracheotomia inferior als Methode der Wahl bei der Larynxdiphtherie der Kinder. Die Tr. superior ist durchaus nicht technisch wesentlich einfacher als die inferior, wie gewöhnlich behauptet wird. Nachteile der Tr. sup. sind: Erschwertes Decanulement, Verbiegungsstenosen, Stimmstörungen. Die Vorteile der Tr. inf. dagegen: Leichtes Decanulement, Schonung des Ringknorpels und des Stimmapparates. Der Hauptvorwurf, der der Tr. inf. gemacht wird, ist die Gefahr der — meist tödlichen — Nachblutung. Unter den 139 Fällen des Verf. war nur 1 Fall von Nachblutung (= 0,71%). — Gestorben sind im ganzen 33 (= 23,7%). Todesursache hauptsächlich Bronchitis und Bronchopneumonie; außerdem Sepsis, Miliartuberkulose, Schrumpfniere, Herzstörungen und Marasmus. — Das Decanulement erfolgte frühzeitig, im allgemeinen zwischen 2. und 5. Tag.

K. Wohlgemuth (Berlin).

Viggo, Schmidt. *Adenoide Vegetationen und exsudative Diathese.* (Hospitalstidende 1923, S. 318.)

193 Kinder mit adenoiden Vegetationen wurden in der otolaryngologischen Klinik untersucht. Von diesen waren nur 19 unter 5 Jahre alt. Nur 5 boten sichere Zeichen der exsudativen Diathese dar. Hertz (Kopenhagen).

Williams, F. H. *Die Curiotherapie bei Hypertrophie der Gaumenmandeln.* (Paris méd. **5**, Februar 1923, S. 110.)

Verf. behandelte 101 Fälle von Gaumenmandelhypertrophie mit Radium mit dem Erfolge, daß die Mandeln im Volumen reduziert wurden, Rezidive von Entzündungen verhindert wurden und etwa bestehender Rheumatismus günstig beeinflußt wurde, während alte Kardiopathien nicht gebessert werden konnten. Irgendeine Gefahr besteht nicht, geringe Reaktionen waren schnell vorübergehend. Jede Mandel wurde 10—20 Minuten lang mit 50 mg Radiumbromure bestrahlt je nach dem benutzten Filter, das 0,29, 0,58 oder 0,87 mm dick war. Die Anwendung ist einfach für den Patienten, es genügt, den Mund offen zu halten, während der Arzt den Applikator gegen

die Tonsille hält. Der Apparat ist von Zeit zu Zeit zu entfernen, damit der Patient den Speichel entleeren kann. Eine Cocaineinpinselung bei empfindlichen Patienten erübrigt sich in den meisten Fällen. Häufig genügt eine Sitzung, um die Hypertrophie zu beseitigen. Der Erfolg zeigt sich nach 2—3 Tagen; bei anderen Fällen sind 2—3 Sitzungen im Intervall von 2—3 Wochen nötig. Besonders empfehlenwsert ist die Methode für Erwachsene, bei denen eine chirurgische Behandlung aus manchen Gründen nicht ratsam ist. Haber.

Morgan, Edward A. *Geschwürige Mundhöhlenentzündung und ihre Behandlung mit intravenösen Arseneinspritzungen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 354.)

Die auf Infektion mit dem Plaut-Vincentschen Erreger beruhenden geschwürigen Erkrankungen der Mundhöhle finden sich nur bei Kindern, die bereits Zähne haben. Der Erreger ist an gesunden Zähnen bei 25 Untersuchungen 4 mal, an kranken Zähnen dagegen bei 90% der Fälle nachgewiesen worden. Die Erkrankung beginnt meist plötzlich, sie geht mit schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, mangelnder Eßlust, Kopfschmerzen einher und führt zu Schwellung der Schleimhaut, die leicht blutet, und zu Nekrosen, besonders am Zahnrand. Durch intravenöse Behandlung mit Neoarsphenamin wurde durchschnittlich in 5—6 Tagen Heilung erzielt. Von dieser Form der geschwürigen Mundentzündung ist eine andere abzutrennen, bei der es sich um oberflächlichere Geschwüre handelt, die an der Schleimhaut der Zunge und der Wangen auftreten, mit einem grauen Exsudat bedeckt sind und im Gegensatz zu den bei Angina Vincenti vorkommenden mit polymorphkerniger Leukocytose einhergehen. Sie werden durch Kali chloricum gut beeinflußt. H. Vogt.

Hohlfeld, M. *Erfahrungen mit der Intubation. V. Die falschen Wege.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig. Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, 349.)

Galatti hob hervor, daß nur „unmäßig forziertes, ungeschicktes Vorgehen" zu einem falschen Weg führen kann. Verf. verzeichnet unter 428 Intubationen 4 Todesfälle, alle in der zweiten Hälfte der Beobachtungen, trotz Kenntnis und Beherrschen der Technik. Sektion ergab stets den falschen Weg im Sinus Morgagni. Asphyxie kann klinisch fehlen, wie ein Fall zeigt. Widerstand bei der Einführung des Tubus erklärt sich wahrscheinlich durch Stimmbänderkrampf. In solchen Fällen seitliches Abweichen bei Anwenden von Druck, den leichter der Geübtere wagt. Jede Gewalt ist unerlaubt, im Fall eines Widerstandes ist Narkose bei der Intubation oder rechtzeitige Tracheotomie zu wählen. W. Gottstein.

Chirurgie.

Hagenbuch, M. *Beitrag zur Osteochondritis deformans caxae iuvenilis (Perthes).* (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **169**, H. 3/4, 1922, S. 289.)

Beschreibung eines Falles von doppelseitiger Perthesscher Krankheit der Hüfte bei einem 12jährigen Mädchen. Die Erkrankung trat zunächst an der linken, nach einem Jahre an der rechten Hüfte auf. Während links unter Abduktionsgipsverbänden vollkommene klinische Heilung eintrat, blieb rechts eine Ankylose des Hüftgelenkes zurück. Der ganze Verlauf sowie der klinische Befund (Fieber!) der Erkrankung wies im vorliegenden Falle mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen entzündlichen Prozeß hin, ein ätiologisch bedeutsames Moment. L. Frosch (Berlin).

M. Bergamini. *Osteosarkom des Wadenbeins.* (Clinic. Pediatr. Jahrg. IV, H. 1.)

Mitteilung einer Krankengeschichte, an der zwei Tatsachen beachtenswert sind: 1. die Entwicklung eines Osteosarkoms, das innerhalb von 9 Monaten zum Tode führt; ein 3 Monate vorher erlittenes Trauma ist in nicht ganz sicheren Zusammenhang damit zu bringen. 2. war die Mutter der 10jährigen Pat. an einem malignen Tumor (Uterus-Ca) gestorben. Diesen beiden Dingen kommt ein gewisser ätiologischer Wert zu. Die Mehrzahl der Autoren gibt grade beim Sarkom, mehr als bei anderen Neubildungen, die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung zu, besonders dann, wenn nicht weniger als 3 Wochen nach erlittenem Trauma und nicht mehr als 2 Jahre nach demselben die Neubildung in die Erscheinung tritt. Die parasitäre Theorie kann sich der traumatischen sehr wohl zugesellen, insofern als ein Trauma zur Entwicklung der Keime sehr viel beitragen kann. Wegen der Verschiedenheit der histologischen Struktur erscheint im vorliegenden Falle die mütterliche Neubildung ein Element von zu ungewissem Wert, um es als Argument zugunsten der direkten Heredität verwerten zu können; höchstens könnte man von einer generellen hereditären Prädisposition sprechen. Als praktische Folgerung des mitgeteilten Falles gilt der Hinweis auf die Wichtigkeit der rechtzeitigen Diagnosenstellung. Sie allein ermöglicht die ausgiebige Entfernung der Neubildung, bevor es zum Auftreten von Metastasen kommt. Held (Berlin).

Davis, Clara. *Zwerchfellbruch bei einem Neugeborenen.* Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 356.)

Bericht über einen Fall von linksseitigem Zwerchfellbruch, bei dem die Diagnose am 8. Lebenstage mit Hilfe der physikalischen

Untersuchung gestellt und durch Röntgenuntersuchung gesichert werden konnte. Tod mit 5 Monaten; keine Leichenöffnung.

H. Vogt.

Orthopädie.

Bradford, E. H. *Das Redressement des angeborenen Klumpfußes.* (New York med. journ. 7. Februar 1923, S. 159.)

Beschreibung eines Instrumentes zum Redressement des angeborenen Klumpfußes. In einigen Fällen besteht die Notwendigkeit, den am Malleolus int. ansetzenden, sehr straffen Bandapparat zu durchtrennen; dies kann subkutan mit Hilfe eines schmalen Osteotoms geschehen, welches, um Gefäßverletzungen zu vermeiden, unmittelbar am Periost des inneren Knöchels entlang geführt werden muß. Bei vollkommener Beherrschung der Technik können auch die schwersten Formen des angeborenen Klumpfußes tadellos redressiert werden. Wolff (Hamburg).

Erlacher, Th. *Deformierende Prozesse der „Epiphysengegend bei Kindern* (Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chirurg. **20**, H. 1, Jan. 1922, S. 81.)

Verf. beschreibt 9 Fälle, bei denen sich deformierende Prozesse nicht im Gelenk, sondern im „epiphysären" Teil der Diaphyse entwickelten. Besonders häufig ist der Schenkelhals betroffen; immerhin sind auch geringfügige, aber deutliche Veränderungen am Kopf und an der Pfanne zu finden. Klinisch besteht zwischen den beiden, sonst gesondert auftretenden Erkrankungsformen (Coxa vara statica einerseits, Osteochondritis deformans juvenilis andererseits) stets eine gewisse Ähnlichkeit in Symptomen und Verlauf. Was Verf. zu entdecken glaubte, war also weder das eine, noch das andere, sondern „eine formverändernde Störung des wachsenden Röhrenknochens mit ausgesprochenem Erweichungsherd nahe der Wachstumsfuge". Zu diesem neuen Krankheitsbild würde sowohl die Osteochondritis des Kopfes (Coxa vara capitalis) gehören, als auch die Coxa vara epiphysaria, sowie die Coxa vara cervicalis; dazu noch ähnliche Erkrankungen der Tibia, des Humerus und der Metacarpalia, die er genau beschreibt. Die Frage nach der Identität der deformierenden Gelenks-Knochenprozesse wird nach meiner Ansicht auch durch diese Arbeit nicht beantwortet. Es fehlt all diesen Untersuchungen nicht an spekulativem Schwung, wohl aber am nötigen Material. Denn weder aus Röntgenbildern, noch aus klinischen Beobachtungen lassen sich Schlüsse auf so feine histologische Gewebsumwandlungen ziehen. Das Mikroskop ist sicher bestimmt, auch hier eine wichtige Rolle zu spielen, da es die nötigen Grundlagen zu liefern vermag, auf denen erst die verbindende Gedankenarbeit ihren Bau errichten kann. Da es

sich um lokalen Kalkmangel umschriebener, in starkem Wachstum begriffener Zonen handelt, entstehen statisch bedingte Deformitäten, die sich zu Anfang unblutig korrigieren lassen. Die Heilung erfolgt stets; der bleibende Funktionsausfall entspricht den inzwischen eingetretenen anatomischen Veränderungen.

Debrunner (Berlin).

Hernausek. *Beitrag zur Behandlung der Skoliose durch Gipskorsette* (Rev. d'orthopédie **29**, Heft 2, März 1922, S. 127.)

Hernausek beschreibt ein neues Verfahren zur Behandlung der Dorsalskoliose, das durch Originalität und Einfachheit imponiert. Er unterwirft das Abbotsche Verfahren einer Kritik und trifft, wie mir scheint, einige wesentliche Fehler, die dem Verfahren anhaften. Abbot bringt durch Kyphosierung die Wirbelsäule in eine Stellung, in der sie möglichst leicht umzukrümmen ist; Hanausek findet mit Recht dies Vorgehen unlogisch, da durch die Begünstigung der Redression ein Teil der aufgewandten Kraft und des durchlaufenen Weges brach liegen muß. Er selbst redressiert durch Gurtenzug im Stehen, ohne daß eine Extension dabei angewandt wird. Er redressiert also in natürlicher Haltung. Das Korsett umfaßt Becken und Rumpf bis unter die Arme und muß sehr exakt sitzen. Es wird nach dem Hartwerden in der Mitte entzweigesägt, so daß ein oberer und ein unterer Ring entstehen, die auf der konkaven Seite gelenkig miteinander verbunden werden. Mit Hilfe langer hölzerner Hebel, die an den beiden Gipsringen befestigt werden, vermag er nun täglich die Rotation um ein weniges aufzurollen; die gewonnene Detorsion wird durch Verschraubung im Gelenk festgehalten. Auf diese Weise läßt sich die Skoliose nach und nach in Wochen und Monaten strecken. Einige Abbildungen zeigen die glänzende Wirkung in einem Falle. Über Dauerresultate verfügt der Verfasser noch nicht.

H. Debrunner (Berlin).

Frey, E. R. *Die Entstehung der habituellen Dorsalskoliose und die Grundlagen ihrer chirurgische Behandlung.* (Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. **169**, H. 1/2, Febr. 1922, S. 13.)

Eingehende Besprechung zunächst der Entstehung und des Wesens der Dorsalskoliose, d. h. derjenigen Form der Wirbelsäulenverbiegung, die anscheinend ohne merkbare äußere Veranlassung in der späteren Kindheit und Pubertät auftritt. Als wesentlich wird angegeben: unter der Voraussetzung konstitutioneller Minderwertigkeit der in Betracht kommenden Gewebe tritt eine Seitenneigung des Rumpfes ein, die zur vermehrten thorakalen Seitenspannung, Ausbiegung der hinteren Rippenpartien, Konvexrotation der Wirbel und exzentrischen Belastung der letzteren führt. Hierauf Besprechung

der unblutigen und schließlich der blutigen Behandlung der Dorsalskoliose (Rippenraffung, beiderseitige Rippenresektion), Verfahren, die unter der Voraussetzung der eingangs genannten Überlegungen weitere Ausblicke hinsichtlich der Skoliosentherapie eröffnen.

L. Frosch (Berlin).

Kadza, F. *Brüche des Brustbeines als Sturz- und Stützverletzungen beim Turnen.* (Arch. f. orthopäd. und Unfall-Chirurg. **20**, H. 1, Jan. 22, S. 106.)

Die Brustbeinfraktur ist sehr selten, meist direkt oder als Rißbruch entstanden. Der Rißbruch kann entstehen bei übermäßiger Lordosierung der Wirbelsäule. Die Rißstelle sitzt meist zwischen Manubrium und Corpus. Die Voraussetzungen sind gegeben bei sogenannten „Stützübungen", bei denen der Turner den stark lordosierten Rumpf aus dem Hang in Stütz zu ziehen hat. Als Therapie kommt Bettruhe in Rückenlage unter Lordosierung der Wirbelsäule zur Korrektur der Dislokation in Betracht. Debrunner (Berlin).

Nové-Josserand, G. *Palliativbehandlung der kongenitalen Hüftluxation.* (Lyon méd. Nr. 6.)

Es handelt sich hier um solche Kranke, die zu nutzbringender Zeit nicht behandelt werden konnten und nun in den Entwicklungsjahren oder sogar im erwachsenen Alter ihr Leiden durch Schmerzen oder fehlerhafte Stellung des luxierten Gliedes verschlimmert sehen. Gewöhnlich beeinflussen sich diese beiden Dinge gegenseitig. Von allen unblutigen Behandlungsarten haben sich nachstehende vier am besten eingeführt: die Ablatio des Femurkopfes, die unblutige Transposition, die Osteotomia subtrochanterica und schließlich die Suche nach einer neuen Beckenstütze. Den Vorzug der Einfachheit verdient die unblutige Transposition, deren Resultate konstant befriedigend sind. Sie ist aber nicht immer durchführbar; in einem Drittel der Fälle mißglückt sie, weil es nicht gelingt, den Kopf genügend zu mobilisieren. Dann tritt die blutige Behandlungsweise in ihr Recht. Held (Berlin).

Mißbildungen.

Latta, J. St. *Angeborenes Fehlen des Zwerchfells.* (Americ. journ. of dis. of childr. **24**, 1922, S. 297.)

Bericht über einen Säugling, der gleich nach der Geburt verstorben war und bei dem die linke Zwerchfellhälfte fast vollkommen fehlte. Beschreibung der Lage der Brust- und Baucheingeweide und Besprechung des Falles in Zusammenhang mit 127 aus der Literatur gesammelten einschlägigen Beobachtungen. Als einziger Rest der

linken Lunge fand sich bei dem Kinde ein schmaler Gewebsstreifen im mittleren oberen Abschnitt der linken Pleurahöhle, daneben aber dicht oberhalb vom freien Rande des Zwerchfells eine kleine überzählige Lunge in Gestalt einer dreieckigen Gewebsmasse. H. Vogt.

Garrido-Lestache, J. *Totales angeborenes Fehlen der Femora.* (La Pediatr. Esp. **11**, Nr. 113, Februar 1922, S. 33.)

Verf. berichtet über ein Kind von 12 Tagen, Gewicht 2200 g, 39 cm lang; von dem hervorragendsten Punkte der Hüfte bis zur Fußsohle mißt es 11 cm; die Entfernung zwischen den beiden entferntesten Punkten der Hüften mißt 10 cm; von der Regio perinealis bis zum Boden 6 cm. Das Röntgenbild ergibt vollständiges Fehlen beider Femora. Die Ursache ist in der Lues congenita zu sehen; Verf. nimmt an, daß es sich hier um eine direkte Keimschädigung handelt, daß in dem Spermatozoon oder im Ei die zur Bildung der Femora nötigen Anlagen fehlen. Lurje.

Vergiftungen.

Holt, Emmet L. *Bleivergiftung beim Säugling.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 229.)

Bei einem 8 Monate alten an der Brust ernährten Mädchen entwickelte sich zunehmende Blässe, dann traten Krämpfe auf, die zunächst wegen der begleitenden Rachitis und festgestellter Übererregbarkeit als spasmophil gedeutet wurden. Doch fanden sich bei dem Kind weite, träg reagierende Pupillen, Schwäche des rechten N. facialis, erhöhter Druck und leichter Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit und im Blut zahlreiche rote Blutkörperchen mit basophiler Körnelung. Die daraufhin angestellten Nachforschungen ergaben, daß die Brust der Mutter seit 8 Wochen wegen eines Ekzems mit Bleisalbe behandelt worden war. H. Vogt.

Auban, Pierre. *Anaemia pseudoleucaemica und erbliche Bleivergiftung.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 297.)

Ein Kind im Alter von 18 Monaten, das als Achtmonatskind zur Welt gekommen war, wies das Krankheitsbild der Anaemia pseudoleucaemica auf und erlag im Alter von 26 Monaten einer Bronchopneumonie, ohne daß es gelungen war, den Zustand nennenswert zu bessern. Die Mutter des betreffenden Kindes hatte vor seiner Geburt bereits 5 Aborte durchgemacht, die nach dem Geständnis des Ehemanns durch Einnehmen von Bleiacetat herbeigeführt worden waren. Beim letzten Kind hatte dies Verfahren versagt, obwohl es 25 Tage durchgeführt war und zu Koliken, Delirien und Krämpfen der Mutter geführt hatte. Da der Übergang von Blei aus dem mütterlichen in den kindlichen Körper sowohl beim Menschen wie im Tier-

versuch schon früher erwiesen worden ist, hält sich der Verf. für berechtigt, die Anaemia pseudoleucaemica des Kindes als Folge einer Bleivergiftung anzusehen. H. Vogt.

Holt, L. E. *Lead poisoning in infancy. Bleivergiftung beim Kinde.*) (Amer. journ. of dis. of childr. Vol. 25, No. 3. 1923.)

Bei einem 8 Wochen alten Brustkinde, das wegen Krämpfen in die Klinik gebracht wurde, bestanden Übererregbarkeitserscheinungen, und die Diagnose wurde auf Spasmophilie gestellt. Trotz der Therapie konnten aber die Krämpfe nicht beseitigt werden. Erst die Blutuntersuchung ermöglichte die richtige Diagnose. Diese ergab die reichliche Anwesenheit von basophilen Zellen. Es wurde an eine Bleivergiftung gedacht. Diese Vermutung hat sich auch bestätigt, und als die Quelle der Vergiftung wurde eine Bleisalbe ausfindig gemacht, mit der die Mutter ihr Ekzem an der Brust behandelt hat. Das Kind erholte sich nur langsam. Therapeutisch kam $CaBr_2$ gegen die nervöse Übererregbarkeit zur Anwendung. Die Basophilie bestand nur in der ersten Woche der Erkrankung. Schiff.

Hygiene.

Friedberger, E. *Zur Frage der Milchhygiene, insbesondere über die Verhütung der Milchfälschung durch zweckmäßige Berechnung des Milchpreises.* (Klin. Wochenschr. 2. Jg. 1923, S. 215.)

Die Berechnung des Milchpreises lediglich nach dem Volumen gibt dem Produzenten den Anreiz zur Verwässerung der Milch; die gesetzliche Festsetzung eines Mindestfettgehaltes führt dazu, daß der Produzent keine Milch von höherem Fettgehalt auf den Markt bringt und die fetteren Portionen zum Buttern zurückbehält. So wird aus dem Mindestfettgehalt von 2,7% eine Norm gemacht, was durchaus den gesetzlichen Absichten widerspricht. Verf. will den Milchpreis lediglich nach dem Fettgehalt berechnet wissen auf Grund folgender Formel: Milchpreis $= (m + f\ n)\ J$, wobei m den Preis für Magermilch, f den Fettpreis, n die Prozentzahl des Fettes und J den jeweiligen Teuerungsindex bedeutet. Diese Art der Berechnung würde jeden Anreiz zum Pantschen der Milch nehmen, da der betreffende Händler wohl eine größere Anzahl Liter, aber nicht mehr Geld erhalten würde. Nach Feststellung des Fettgehaltes müßte die Milch in plombierte Behälter gefüllt werden, die ein Abfüllen ermöglichen, aber jede nachträgliche Wassernachfüllung verhindern. Wolff (Hamburg).

Schule.

Gross, M. *Der Schlaf der Schulkinder.* (Lancet Nr. 5148, 29. April 1922, S. 836.)

Verf. betont, daß die Schulkinder im Winter nicht genug schlafen. Die Kinder fühlen sich während des Tages schläfrig. Im Sommer ist es noch schlimmer, woran die Sommerzeit auch zum Teil schuld hat. Für Kinder sollte keine Sommerzeit bestehen. Man sollte den Eltern lehren, wie nützlich viel Schlaf für die Kinder ist.

Koopman (Haag).

Sanford, C. H. *Gründe der Schulversäumnis in einer Knabenschule.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 297.)

Die Beobachtungen des Verfassers, die einen Zeitraum von 3 Jahren umfassen, beziehen sich auf die Insassen eines Knabenschülerheims. Den Löwenanteil an den Erkrankungen bestritten die Krankheiten der Luftwege. Die Schulversäumnisse sind dementsprechend am größten in den Monaten Januar bis März. In zwei aufeinander folgenden Jahren waren je 19 Krankheitsfälle mit 65 Tagen Schulversäumnis auf Überessen zurückzuführen.

H. Vogt.

Strauch (Halle). *Die Beurteilung geistiger Erschöpfung im Schulalter. Ein Beitrag zur Phosphorsäurebehandlung.* (Med. Klinik **19**, 1923, S. 209.)

Empfehlung von 2—3 mal täglich 1 Tablette Recresal bei Fällen leichter Ermüdbarkeit von Schulkindern in Anlehnung an die Arbeiten Embdens und die günstigen Erfahrungen v. Noordens und v. Mettenheims bei verwandten Zuständen. Rosenbaum.

Lazar, E. und **Tremel, F.** *Die klinisch-pädagogische Auswertung der Ergebnisse von Prüfungen bei Hilfsschulkindern.* (Wien, Universit.-Kinderklinik, heilpädagogische Abteilung.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **32**, S. 54—104.

Wie sich die neurologische Diagnose aus einzelnen zueinander in Beziehung gebrachten Untersuchungsergebnissen aufbaut, so können die einzelnen Funktionen, aus denen sich die Intelligenz zusammensetzt, geprüft werden, und aus den Ergebnissen dieser Prüfung läßt sich ein Einblick in das Wesen der zu untersuchenden Intelligenz ermöglichen. Es zeigt sich dabei, daß häufig isolierte Defekte vorkommen, die sich bei geeigneter Analyse gut unterscheiden lassen. Zu diesem Zweck wird ein umfangreiches Schema von Tests allgemeiner und spezieller Natur aufgestellt, durch welches es gelingt, die Leistungen so zu analysieren, daß die Fälle in gewisse Gruppen und Untergruppen eingeteilt werden können, wenn auch ausdrücklich

betont wird, daß es sich nur um Ähnlichkeiten handelt, und eine völlige Übereinstimmung zwischen 2 Fällen nie gefunden wird. Es werden Defekte der impressionalen Sphäre, und zwar rein auditive und rein visuelle, getrennt von Defekten der intentionalen Sphäre, der psychischen Aktivität. In jeder Gruppe lassen sich Untergruppen abgrenzen. Es wird darauf hingewiesen, daß es aussichtslos erscheint, den Schwachsinn durch einen gewissen Funktionskomplex zu erklären. Das einzige, was mit Hilfe des psychologischen Experimentes möglich erscheint, ist die gruppenmäßige Bestimmung des Einzelfalls. Die Untersuchungen, die sich auf die in den Hilfsschulen eines Großstadtbezirkes vorkommenden gewöhnlicheren Formen beschränken, sollen später auch auf gewisse typische Krankheitsbilder ausgedehnt werden. Schall (Tübingen).

Vakzination.

White, Benjamin. *Pocken und Impfung.* (Boston med. a. surg. journ. **188**, Nr. 15.)

Das unvoreingenommene Studium von Pocken- und Impfgeschichte aller Länder führt unweigerlich zu dem Schluß, der die Zeitprobe bestanden hat und überall von denjenigen anerkannt worden ist, denen die öffentliche Gesundheitspflege anvertraut ist. Zugunsten der Impfung sprechen folgende Tatsachen: 1. In richtiger Weise ausgeführt, schützt sie den Organismus vor der Pockenerkrankung genau wie das Überstehen der Krankheit selbst. 2. Sie schützt das Individuum gegen Pocken während eines Zeitraums, der zwar nicht mathematisch genau fixiert ist, der aber im Durchschnitt 7 Jahre umfaßt. 3. Der Schutz kann durch eine Wiederimpfung erneuert werden. 4. Personen, die zweimal erfolgreich geimpft worden sind, besitzen gewöhnlich eine lebenslängliche Immunität gegen Pocken. 5. Der durch Impfung und Wiederimpfung erzeugte Schutz erstreckt sich über die gesamte Bevölkerung, und zwar ist er hier von größerer Dauer als beim Einzelwesen. 6. Ein Individuum, das einmal geimpft ist und später an Pocken erkrankt, übersteht die Krankheit leichter als ein nichtgeimpftes Individuum. 7. Der Impfschutz ist am ausgesprochensten bei denen, bei denen sich die Impfung in typischer Weise vollzogen hat. Die Impfgegner, welche Statistiken absichtlich entstellen, unverantwortliche und unbegründete Anklagen gegen Lymphhersteller, Impfung und Gesundheitsbehörden erheben, bilden eine öffentliche Gefahr; denn sie treiben eine Propaganda, die sich gegen das Grundprinzip der modernen Medizin, die Prophylaxe, richtet. Held (Berlin).

Buchbesprechungen.

Czerny, A. und **Keller, A.** *Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.* I. Band, 1. Teil. Verlag F. Deuticke-Leipzig und Wien. 2. vollkommen umgearbeitete Auflage.

Die zweite Auflage des rühmlich bekannten Werkes von Czerny-Keller ist im Erscheinen begriffen. Vorläufig liegt nur die erste Hälfte des ersten Bandes vor. Der Stoff wurde vielfach umgeordnet, manches von der alten Literatur ist weggelassen und sozusagen alles aus der neuen Literatur bis in die allerletzte Zeit kritisch aufgenommen. Das Werk behandelt in 12 Kapiteln 1. den ersten Lebenstag, 2. Die Wahl der Nahrung nach dem ersten Lebenstag, 3. Die Ernährung durch eine Amme, 4. Die künstliche Ernährung, 5. Die Nahrung im ersten Lebensjahr, 6. Die Vorgänge im Stoffwechsel während der ersten Lebenstage, 8. Die Nahrungsmenge im ersten Lebensjahr, 9. Das Verhalten des Körpergewichtes im ersten Lebensjahr, 10. Die chemische Zusammensetzung des Körpers, 11. Den Bau und Funktionen des Magen-Darmtraktus und seiner Adnexe, 12. Den Stoffwechsel im ersten Lebensjahr.

Die Anforderungen, die ein Handbuch zu erfüllen hat, sind m. E. dreierlei Art. 1. Das Buch soll umfassend sein, d. h. möglichst die ganze einschlägige Literatur berücksichtigen, 2. es soll originell in der Bearbeitung und in der Stellungnahme zu wissenschaftlichen Fragen sein, und schließlich 3. soll es in einem angenehm lesbaren Stil abgefaßt sein. Wenn wir in der medizinischen Literatur Umschau halten, so gibt es nur wenige Werke, die diesen Anforderungen entsprechen. Das Buch von Czerny-Keller gehört zu diesen wenigen.

Eine kritische Besprechung des allgemein bekannten und anerkannten Werkes ist überflüssig. Diese Zeilen sollen nur das Erscheinen der zweiten Auflage bekanntgeben. Schiff.

Hausmann, W. (Wien). *Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie.* Berlin und Wien 1923. Urban & Schwarzenberg.

Auf dieses Buch, dessen Thema scheinbar weitab von den Forschungsrichtungen der Pädiatrie liegt, mögen die Kinderärzte auf-

merksam gemacht werden, speziell jene, die sich mit Lichttherapie beschäftigen, die in der Kinderheilkunde immer größere Bedeutung erlangt. Es sei besonders auf das 5. Kapitel hingewiesen, wo die Wirkung des Lichtes auf Wachstumsvorgänge besprochen wird und sehr interessant sind im 10. Kapitel (Lichterkrankungen) die Beobachtungen über Zusammenhänge zwischen Belichtung und hämorrhagischer Diathese, Auftreten von Barlow und Skorbut in Sonnenstationen, von Blutungen nach intensiven Sonnen- oder Quarzlichtbestrahlungen usw. Das Licht könnte bei Individuen, die zu Skorbut prädisponiert sind, eine auslösende Wirkung entfalten, ebenso wie man dies für Infektionskrankheiten angenommen hat. Ein für den Pädiater wichtiges Kapitel behandelt die heilende Wirkung des Lichtes auf den tuberkulösen Prozeß, in welchem gezeigt wird, wie sich die einzelnen Faktoren, die baktericide, entzündungserregende, pigmentbildende Fähigkeit der Lichtstrahlen zu kurativer Auswirkungen kombinierten. Aber auch die anderen Abschnitte, die nicht direkt pädiatrische Fragestellungen berühren, seien jedem, der sich über biologische und pathologische Lichtwirkungen informieren will, zum Studium empfohlen.

Lehndorff (Wien).

Brüning-Schwalbe. *Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters.* 2. Bd., 2. Abt. München und Wiesbaden. Bergmann.

Die vorliegende Lieferung des Schwalbe-Brüningschen Handbuches enthält die pathologische Anatomie des Herzens und Kreislaufs, des Blutes, der Muskulatur und des Fett- und Unterhautzellgewebes sowie die Erkrankungen des Gehörorgans im Kindesalter. — Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße sind von Berblinger verfaßt, dem das schwierige Unternehmen, Ordnung und System in die mannigfachen Möglichkeiten der Mißbildungen hineinzubringen, gut gelungen ist. Es fällt dem Referenten nur auf, daß der Verf. die von Linzenmeyer veröffentlichte Theorie des Verschlusses des Ductus Botalli auf diesen Autor zurückführt, während sie doch eigentlich von Döhle herrührt, also aus des Verf. eigenem (früherem) Institut stammt. — Die postembryonalen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße hat Jores beschrieben. Sein Beitrag ist unstreitig das beste und wertvollste Kapitel des Buches. Wenigstens vom Bedürfnis des Pädiaters aus betrachtet. Denn dieser erwartet von einem Handbuch wie dem vorliegenden, daß es ihm nicht nur eine Sammlung von kasuistischen Fällen und eine vollzählige Wiedergabe der wichtigsten Theorien liefert, sondern daß es ihm vor allem auch ein kritisches, autoritatives Urteil des Fachmannes bringt, damit

er weiß, an welche der Theorien er sich zu halten hat. Dieser Forderung wird der Joressche Abschnitt vor allen anderen gerecht. — Der von Esser verfaßte, nach seinem Tode von Stursberg veröffentlichte Abschnitt über Blut und blutbildende Organe hat sich den Fortschritten der Blutforschung seit 1914 leider nicht angepaßt und ist deshalb, gerade in wichtigen, neueren Fragen, fast schon veraltet. — Von Brüning stammt das Kapitel über Muskulatur, Fett- und Unterhautzellgewebe, während Grünberg-Rostock die Pathologie des Gehörorgans geschrieben hat, wobei er namentlich die neuesten Anschauungen über die kindliche Otitis med. klar und kritisch verarbeitet, aber auch die anderen Krankheitsbilder in ansprechender und übersichtlicher Weise dargestellt hat. — Der eine der Herausgeber — Schwalbe — ist leider gestorben. Hoffen wir, daß nun wenigstens der andere es noch erlebt, daß das Buch endlich einmal fertig wird!

Birk (Tübingen).

Nobel, Edmund. *Die Ernährung gesunder und kranker Kinder.* Wien 1923. Rithola-Verlag. 74 S.

Im Rahmen einer von Kyrle und Hryntschak herausgegebenen Serie von medizinischen Abhandlungen bespricht Nobel in einer für den praktischen Arzt geeigneten, mit zahlreichen Beispielen, Kurven und Tabellen ausgestatteten, überaus klaren Weise das Pirquetsche Ernährungssystem. Es wird hierbei auf die theoretischen Grundlagen nur so weit eingegangen, als es für das Verständnis notwendig ist, und gezeigt, wie sich an der Hand der Nemwerttabellen und der Sitzhöhe mit Leichtigkeit für jedes Kind die Mengen der erforderlichen Nahrungsmittel berechnen läßt. Das gilt sowohl für das gesunde wie für das kranke Kind. Beim kranken Säugling wird an der ursprünglichen Finkelsteinschen Einteilung der Ernährungsstörungen festgehalten, hier vorwiegend nicht auf gekünstelte oder komplizierte Milchmischungen, sondern auf die quantitative Regelung das Gewicht gelegt. Auch darin unterscheidet sich die Pirquetschule von den üblichen Lehren. — Einige wichtige Bemerkungen seien noch besonders hervorgehoben: Die Bedeutung der Vitamine, die Berechnung des Gesamtgewichts jeder Nahrung für den Wasserstoffwechsel, die Berechnung des Ernährungszustandes aus Sitzhöhe und Körpergewicht (Pelidisitafel). Das Büchlein wird jedem Arzte ein verläßlicher Führer durch das von Pirquet eingeführte System sein.

Knoepfelmacher (Wien).

Krasemann, Erich Dr. (Rostock). *Säuglings- und Kleinkinderpflege in Frage und Antwort.* Eine Vorbereitung zur Prüfung für staatlich anerkannte Säuglings- und Kleinkinderpflegerin. 3. und 4. Auflage. Leipzig 1922. Georg Thieme.

Die äußere Form des Buches (623 kurze Fragen mit Antworten) ermöglicht es, in engem Rahmen viele Einzelheiten zu bringen. Zur ersten Selbstbelehrung scheint es deshalb nicht geeignet, dagegen als Kompendium neben oder nach einem Lehrgang, der das Verständnis der Grundbegriffe auch der Anatomie und Physiologie vermitteln und dadurch die einzelnen Tatsachen und Vorschriften ins rechte Licht rücken müßte. So könnte doch nicht nur manches Grundsätzliche unklar bleiben, sondern auch manche Einzelheit mißverstanden werden. Soll z. B. die dicke „englische" Säuglingskleidung oder das Gummituch im Einschlag unterschiedslos empfohlen werden? Oder ist etwa die Frage, ob man die geistige Entwicklung des Säuglings zu fördern suchen soll, mit einem glatten Nein erledigt? (Psychische Verkümmerung in Anstalten!) Die Angabe, die Milch in den ersten Lebenswochen mit Wasser, erst später mit Schleim zu verdünnen, dürfte wohl auch Widerspruch finden. Erfreulich ist, daß auch das Kleinkindesalter und in einem besonderen Abschnitt die öffentliche Fürsorge berücksichtigt werden. Im ganzen ist anzuerkennen, daß das Büchlein seiner Aufgabe gerecht wird.

Karl Benjamin (Berlin).

Engel, St. Prof. Dr., und **Baum, Marie** Dr. *Grundriß der Säuglings- und Kleinkinderkunde und Grundriß der gesundheitlichen Säuglings- und Kleinkinderfürsorge.* 11. und 12. Auflage. München 1922. J. F. Bergmann.

Das Buch ist in erster Linie für die in beruflicher Säuglingspflege Tätigen bestimmt, für den Kinderarzt gewinnt es aber noch dadurch an Bedeutung, daß er wohl kein zweites Buch so unbedenklich auch der intelligenten Mutter empfehlen kann, die ihr Wissen vom Säugling und Kleinkind erweitern will. Denn es ist kein Nachschlagebuch mit schablonenhaften Pflegevorschriften und fragwürdigen Rezeptchen, sondern sucht wirkliches Verständnis für Wesen und Aufgaben der Kinderpflege zu erwecken, so daß manche Mutter neben der praktischen Belehrung sogar die Freude des wissenschaftlichen Erkennens beim Eindringen in die Biologie des werdenden Menschenkindes miterleben wird. Demgemäß überwiegt immer das Allgemeine über das Besondere, der Bericht über Art und Treiben des gesunden Kindes nimmt viel, die Besprechung des kranken Kindes nur wenig Raum ein, die Ernährung an der Brust wird in gebührender Ausführlichkeit, die künstliche mehr allgemein erörtert. Neben der körperlichen Entwicklung kommt auch die geistige und seelische zu ihrem Recht.

Von früheren Auflagen unterscheidet sich die vorliegende durch Einbeziehung des Kleinkindes, das in Sprache, Spiel, Haltung, Bewegung und Benehmen, dann auch in seiner Pathologie eingehend gewürdigt wird. Mit besonderer Liebe wird dabei die Rachitis und ihre Verhütung besprochen. Sehr zweckmäßig sind ferner die Abschnitte über Sitten und Unsitten bei der Ernährung und bei Erkrankungen des Säuglings. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß in den letzten Jahren die Säuglingssterblichkeit an Ernährungsstörungen hinter der an Lungenentzündung immer mehr zurückgeblieben ist und der Gipfel der Sommersterblichkeit vom Herbst- und Frühlingsgipfel vielerorts schon überragt wird, hätte die Infektion der Luftwege und ihre Verhütung vielleicht noch mehr Beachtung finden sollen. „Die Entwicklung der körperlichen und geistigen Fähigkeiten von der Geburt bis zum vollendeten zweiten Lebensjahr" hat Dr. Ella Runge mit lehrreichen Bildertafeln illustriert. Der zweite Teil (von Dr. Marie Baum) behandelt das Säuglings- und Kleinkindesalter unter dem Gesichtspunkt der Sozialhygiene. Er berichtet über die Säuglingssterblichkeit in ihrer Abhängigkeit von den verschiedenen sozialen und wirtschaftlichen Faktoren, der Ernährungsweise, der Ehelichkeit, der Geburtsordnung usw., über die Verbreitung und Bedeutung der natürlichen Ernährung, weiter über die hygienische und kinderpflegerische Erziehung der Mädchen, Mütterkurse, Mütterberatung, offene und geschlossene Fürsorge für Säugling und Kleinkind, die besondere Fürsorge für uneheliche Mütter und Kinder, schließlich über Gesetzgebung, Aufbau und Organisation der gesamten Kinderfürsorge in Gemeinde und Staat. Selbst der Kinderarzt wird aus diesen mit vielem statistischen Material belegten Ausführungen noch manches lernen können. Allen, die beruflich mit der Säuglings- und Kleinkinderfürsorge zu tun haben, kann dieses Buch die Verantwortung ihres Berufes zum Bewußtsein bringen und sie in Pflichtgefühl und Liebe bei ihrer Ausübung bestärken. Der Wert des Buches wird durch die Güte von Druck und Papier und besonders durch die sehr zahlreichen guten Photographien, Zeichnungen und graphischen Darstellungen weiter erhöht.

Karl Benjamin (Berlin).

Berichte.

Vereinigung Frankfurter Kinderärzte.

7. Sitzung vom 27. Juni 1923 in der Universitäts-Kinderklinik.

Vors.: Herr v. Mettenheim, Schriftf.: Frl. Türk.

Tagesordnung:

3. Herr Bruch: Über mongoloide Idiotie und Mongolenfleck. Anläßlich einer Demonstration eines 2jährigen Knaben mit mongoloider Idiotie, handtellergroßen Mongolenfleck auf rechter Lendenseite und fraglichen, ähnlich aussehenden Flecken auf der behaarten Kopfhaut (Zarpfl) wird festgestellt, daß diese letzteren keine Mongolenflecken sind, da im excidierten Kopfhautstückchen bei histologischer Untersuchung die typischen Mongolenzellen fehlten, während sie in dem Lendenfleck zahlreich gefunden wurden. Das eigenartige dieses Falles besteht in dem gleichzeitigen Zusammentreffen von Mongolenfleck und mongoloider Idiotie.

4. Herr Mündel: Über Diagnose- und Prognosestellung der Säuglings- und Kleinkinder-Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Ausflockungsreaktion nach Mathéfy (Budapest). Es wurde die Ausflockungsreaktion kombiniert mit der Blutkörperchen-Senkungsmethode angestellt. Der gleichmäßige Ausfall dieser Reaktionen scheint eine Stellungnahme zur Frage der Aktivität des tuberkulösen Prozesses zu gestatten. Von besonderem, auch wirtschaftlich wichtigem Interesse wäre es, der Lösung der Frage näherzukommen, inwieweit Kinder mit latenter Bronchialtuberkulose überhaupt einen spezifischen Behandlung (Tuberkulin und ähnliche Präparate) bedürfen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen mit diesen beiden Reaktionen scheint eine spezifische Behandlung nicht in allen Fällen latenter Bronchialdrüsentuberkulose erforderlich oder auch nur wünschenswert. Die Auswahl der fraglichen Fälle dürfte mit Hilfe dieser Kombinationsmethode ermöglicht werden. Sollte sie sich weiterhin bewähren, so wäre sie schon wegen der Einfachheit der Ausführung namentlich auch für die Praxis zu empfehlen.

Sämtliche Vorträge erschienen ausführlich anderwärts.

Diskussion: Frl. Neumark, Herr Boehm, Cahen-Brach, Cuno, v. Mettenheim.

1. Herr Adolf Salomon berichtet über Lokalisation und Therapie der Chorea infekt. Nachdem er auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Veitstanz und Encephalitis choreiform. hingewiesen hat, kommt er auf die neueren Sektionsbefunde bei Chorea min. zu sprechen, die ebenfalls eine auffallende Ähnlichkeit mit denen der Encephal. choreif. aufweisen.

Ausgehend von den von Homburger geschilderten Motilitätsstörungen des Pubertätsalters wird eine Theorie entwickelt, die es ermöglicht, in gleicher Weise für die bekannte Beteiligung eines ganz bestimmten Lebensalter sowie für die überwiegende des weiblichen Geschlechts an Chorea eine Erklärung zu geben.

S. empfiehlt die Vornahme der Lumbalpunktion mit der in frischen Fällen an der Frankfurter Kinderklinik ausgezeichnete Erfolge erzielt wurden, zunächst ohne Kenntnis der guten früheren Erfahrungen Passinis. Gerade in den schwersten Fällen verschwand die choreatische Bewegungsstörung unmittelbar nach der L. P. Während anscheinend die Punktionstherapie im Ausland häufig angewandt wird, dürfte sie bisher in Deutschland keine Nachprüfung erfahren haben.

2. Herr Paul demonstriert einen Fall von Lebererkrankung mit schwerem Ikterus, aber ohne Bilirubinurie und ohne Entfärbung des Stuhles, verbunden mit Symptomen von seiten des Zentralnervensystems (Opisthotonus, Rigidität der Muskulatur, Tremor und choreatische Bewegungen der oberen, Aneinanderwetzen der unteren Extremitäten). Nach Besprechung der Differentialdiagnose in der wegen der ungestörten Darmpassage der Galle der kongenitale Gallengangsverschluß und wegen des fehlenden Milztumors die Splenomegalien, wie Banti und Gauscher und wegen der nicht herabgeminderten osmotischen Resistenz der roten Blutkörperchen auch der hämolytische Ikterus ausgeschlossen werden, wird der Fall als Lebercirrhose gedeutet. Entsprechend den klinischen und experimentellen Beobachtungen, welche seit der Beschreibung der Wilsonschen Krankheit über die Beziehung von Leberschädigung zu Veränderungen im Hirn, namentlich in den Stammganglien, gemacht wurden einerseits, der Lokalisation der festgestellten Hirnsymptom in den Stammganglien andererseits wird angenommen, daß entweder eine primäre Lebercirrhose zur sekundären Beteiligung der Stammganglien geführt hat, oder daß von einer Autointoxikation vom Darme aus Leber- und Hirnschädigung als coordinierte Erscheinungen aufzufassen sind. Letztere Annahme wird durch den Verlauf und der wenigstens bezüglich der Hirnsymptome erfolgreichen Therapie wahrscheinlich gemacht.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus dem Säuglingskrankenhaus Barmen. (Leit. Arzt: Dr. Th. Hoffa.)

Das Schicksal der Frühgeburten.

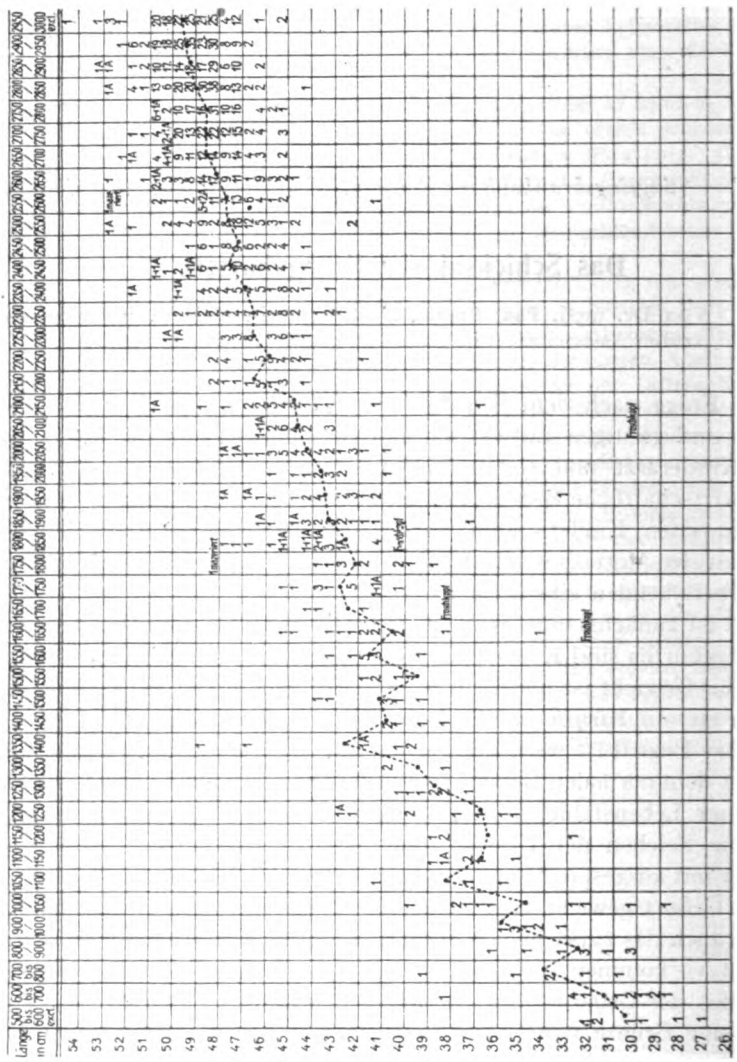
Von Dr. med. **Paul Brandt**, Frauenarzt in Köln a. Rh.
(früher Assistenzarzt im Säuglingskrankenhaus Barmen).

Die Frage nach dem Schicksal der Frühgeburten, ihrer körperlichen und geistigen Entwicklung, erheischt nicht nur das Interesse von Kinderarzt und Geburtshelfer, sondern hat auch eine große volkswirtschaftliche Bedeutung. Ist die Aufzucht von frühgeborenen, also unreifen Kindern zum Vorteil der Menschheit? Das Herabdrücken der Mortalitätsziffer hat erst dann Sinn, wenn die Aussicht der Überlebenden eine gute ist.

Was ist zunächst eine Frühgeburt? Das Hebammenlehrbuch sagt: „Frühgeburten sind Kinder, die zwischen 29. und 39. Woche geboren werden. Gewicht ist meist unter 2500 g, Länge unter 48 cm, zudem zeigen sie am Körper mannigfache Zeichen der Unreife."

Dieser Begriff ist weit, wir müssen ihn enger ziehen. Je näher die Geburt dem normalen Geburtstermin, um so mehr ähnelt dieses Kind in seiner Lebensfähigkeit dem ausgetragenen, wenn es auch noch einzelne Zeichen der Unreife trägt. Für uns handelt es sich um Kinder mit ausgesprochenen Zeichen der Unreife, und das sind solche, deren Geburtsgewicht und -länge unter 2500 g resp. 46 cm bleibt. Wenn auch das typische Gesamtbild maßgebend ist und Ausnahmen überall vorkommen, so ist doch zur Schaffung eines einheitlichen Begriffes der Gedanke des einfachen Schematisierens gutzuheißen, d. h. eine Grenze von Geburtsgewicht und -länge festzusetzen, bis zu welcher man Kinder als Frühgeburten bezeichnet. Die im allgemeinen gültige Grenze von 2500 g : 45 cm ist m. E. hinsichtlich der Länge zu knapp. Ich möchte dafür 46 cm setzen. Diesen Vorschlag begründe ich mit dem Ergebnis meiner Nachforschungen über Verhältnis von Geburtslänge und -gewicht bei Kindern unter 3000 g, wie es in Tabelle I und II niedergelegt ist.

Tabelle I.



Zur Beachtung! Es bedeutet: A = Ausziehung.
In jeder Rubrik ist oben die Zahl der männlichen, unten die Zahl der weiblichen Kinder angegeben.

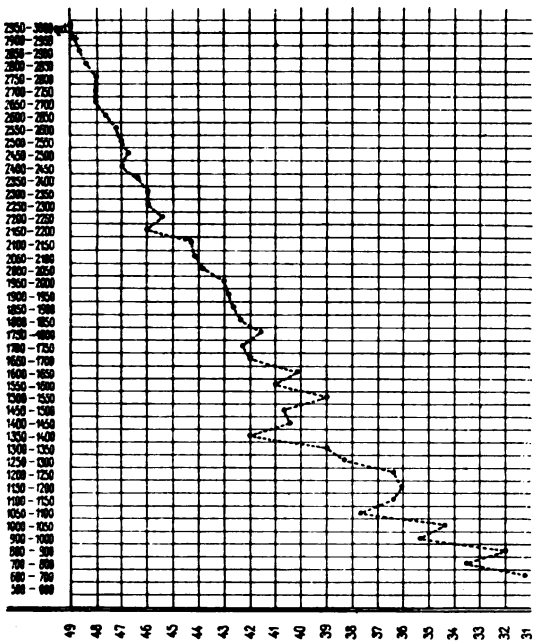
Verhältnis von Geburtsgewicht und -länge bei Kindern unter 3000 g. (Nachforschung an den im Zeitraum von $9^1/_2$ Jahren, vom 1. 1. 1913 bis 1. VII. 1922 in der Hebammenlehranstalt zu Oppeln geborenen Kindern.)

Gesamtzahl der Geburten	5439
davon unter 500 g exkl.	12
500—1000 g exkl.	45

1000—1500 g exkl. 65
1500—2000 g exkl. 129
2000—2500 g exkl. 315
2500—3000 g exkl. 1167

Das wären an sogenannten Frühgeburten (d. h. Kindern unter 2500 g) insgesamt 566 = 10,4%, ein hoher Prozentsatz.

Tabelle II.



Wenn wir nun so eine Grenze nach oben haben, bis zu welcher wir die Kinder als Frühgeburten bezeichnen, so können wir diese Frühgeburten doch noch nicht alle in einen Topf werfen. Der Grad der Unreife ist für die spätere Entwicklung von ausschlaggebender Bedeutung, ebenso wie die Ursache der vorzeitigen Geburt Einfluß auf das spätere Gedeihen hat. Es ist verständlich und auch nachgewiesen, daß die Aussichten eines Kindes, welches infolge Krankheit der Mutter vorzeitig geboren wird, weit schlechter sind als die eines solchen, wo Geburt aus äußeren Gründen verfrüht eintritt.

Um über das Schicksal von Frühgeburten Aufklärung zu bekommen, habe ich Nachforschungen gehalten über das weitere Gedeihen frühgeborener Kinder, die im Zeitraum von 12 Jahren (von 1907 bis 1919) im Barmer Säuglingskrankenhaus Aufnahme fanden,

teils gleich nach Geburt, teils kurze oder spätere Zeit danach, sei es wegen Erkrankung, sei es zur Pflege. Es handelt sich um 292 Fälle.

Leider habe ich nur in wenigen Fällen ermitteln können, welche Ursache der zu früh eingetretenen Geburt zugrunde lag, so daß ich diesen wenn auch wichtigen Umstand überspringen muß.

Auch der Grad der Unreife bei Geburt kann nur bei den Kindern berücksichtigt werden, die am Tage der Geburt oder am darauffolgenden in Behandlung kamen. Diese Gruppe von 57 Kindern wird noch gesondert behandelt.

Im allgemeinen habe ich mich bei der Auswahl der Fälle von den in den Krankengeschichten angegebenen Bemerkungen über charakteristische Zeichen der Unreife der Kinder leiten lassen.

Es fanden Aufnahme:

1. a) am Tage der Geburt 28
   Höchstgewicht . . . . . 2470 ($44^1/_2$)
   größte Länge 46 (1990)
   alle übrigen höchstens 45 und unter 2500,

Tabelle III.

Lebensalter in Jahren											
1—2 inkl.		2—3 inkl.		3—4 inkl.		4—5 inkl.		5—6 inkl.		6—7 inkl.	
cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg
vorgestellt											
♂											
−10	+0,3	−9	+0	−18	?	− 5,5	−2	−15,5	−0,8	±0	−1
−14	+0,3	−3	−1	− 2,5	±0	−11	+0,3	−10	−2,4	−3,5	−2,5
− 4	−0,7	−9	±0	− 9	±0	−11	±0	—		−4	−2,5
−12	±0	+1	−0,9	− 4	±0	—		—		+7	−2
—		—		−11	−0,2	—		—		—	
♀											
− 2	+0,6	−9,5	±0	− 2	±0	−11,5	+2,5	− 1	−2	−4	−1,5
− 1	+0,3	—		+ 1	+0,9	− 4,5	−1	− 4,5	−1,4	−8	+0,5
− 2	−1,2	—		—		−12	−0,2	—		—	
− 6	−1,4	—		—		− 7	+0,5	—		—	
− 8,5	+0,5	—		—		—		—		—	
− 9	−1,3	—		—		—		—		—	
—		—		—		—		—		—	
brieflich											
♂											
− 4	−1,5	—		+ 5	−1	− 2	+1,8	—		−5	−2
?	?	—		—		—		—		—	
♀											
−7,5	+0,3	−2	−0,8	− 1	±0	−10	−1,4	+ 2	−2	−4	−2,5
?	?	—		− 3	−0,8	− 3	+0,8	+ 6	±0	—	
—		—		− 1	−0,7	+ 6	−3	—		—	
Durchschnitt											
− 6,6	−0,3	−5,2	−0,4	− 4,5	−0,1	− 6,5	−0,1	− 3,8	−1,6	−2,7	−2

b) am ersten Tage nach Geburt . . 29
bei 3 Fällen war Länge nicht angegeben bei einem Gewicht zwischen 2400 und 2500,
bei 2 Fällen war Gewicht und Länge 2280 : 46, 1700 : 46
alle übrigen unter 2500 und höchstens 45 cm

2. bis zum Alter von 14 Tagen . . . 116
3. „ „ „ „ 1 Monat . . . 44
4. „ „ „ „ 3 Monaten . . 57
5. „ „ „ „ 6 „ . . 18

Es konnte ermittelt werden das Schicksal

von allen 292 Fällen bis zum Ende des 1. Monats
von 286 „ „ „ „ „ 3. „
„ 276 „ „ „ „ „ 6. „
„ 262 „ „ „ „ „ 1. Jahres.

Alle Aufnahmen liegen über 1 Jahr zurück.

Von den 262 Fällen, deren Schicksal bis mindestens zum Ende des ersten Lebensjahres verfolgt werden konnte, starben im Laufe dieses ersten Jahres 111, d. h. 42,3%.

Tabelle III.

Lebensalter in Jahren												
7—8 inkl.		8—9 inkl.		9—10 inkl.		10—11 inkl.		11—12 inkl.		12—13 inkl.		13—14 inkl.	
cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg	cm	kg
vorgestellt													
16	−0,7	+ 3	−4,5	− 2	−6	− 5	−2,5	−4	−5,5	—		—	
2	± 0	− 2	−2	− 1	−4	−17	−5,2	+ 1	−8,5	—		—	
7	−4		—	−10	−3	—		—		—		—	
4,5	−3,5		—	—		—		—		—		—	
—			—	—		—		—		—		—	
3,5	−4	− 2	+2,8	− 2	−2,5	− 3	−1,5	−8	−2	—		−9	+1
2	+1,2	−14	± 0	− 4	± 0	−18	−0,5	−9	−8,5	—		—	
8	+0,7	−10	−1,8	− 1	−2,5	—		—		—		—	
15	+1,2	− 1	−2,5	+ 3	+1	—		—		—		—	
—		− 4	−0,5	—		—		—		—		—	
—		− 2	± 0	—		—		—		—		—	
—		+ 4	−3,8	—		—		—		—		—	
brieflich													
3	−5	− 4	+0,5	—		—		—		−6	−0,5	—	
—			—	—		—		—		+8	−7,5	—	
2	+2,3	− 9	+3	—		+ 1	−1	−6	−2,8	—		−3	+3,5
2	−1,7	+ 6	−5	—		—		—		—		−6	+2,5
—			—	—		—		—		—		—	
Durchschnitt													
9	−1,2	−3	+1,1	−2,4	−2,4	−8,4	−2,1	−5	−5,4	+1	−4	−6	+2,5

Und zwar fallen:

auf den 1. Monat		52 = 46,9%
1.—10. Tag:	35 = 31,6% } 46,9%	
11.—30. „	17 = 15,3% }	
auf 2. und 3. Monat		25 = 22,5%
„ 4.—6. Monat		23 = 20,7%
„ 7.—12. Monat		11 = 9,9%
		100 %

In späteren Jahren starben noch 8 Kinder.

Eine Zusammenfassung des Ergebnisses der Nachforschungen ergibt kurz folgendes Bild:

gestorben		119
ermittelt		126
vorgestellt:	72	
brieflich:	29	
lebend:	25	
fraglich		47
		292

(„Brieflich" ermittelt heißt eine Ermittlung auf besonderem Fragebogen. Unter „lebend" verstehe ich solche Kinder, von denen wir durch Nachforschung nur ermitteln konnten, daß sie leben, während nähere Angaben fehlen.

Was die körperliche Entwicklung der zur Vorstellung gekommenen resp. brieflich ermittelten Kinder anbetrifft, so ergibt Tabelle III eine gute Übersicht über Länge und Gewicht im Vergleich zu den Camerer-Pirquetschen Normalzahlen getrennt nach den einzelnen Jahresklassen.

Der Allgemeineindruck dieser Übersicht ist der, daß die Kinder mit wenigen Ausnahmen mehr oder weniger in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben sind.

Das stimmt überein mit dem subjektiven Urteil über die körperliche Entwicklung, welches folgendes ist:

	vorgestellt	brieflich
kräftig	14	7 = 21, d. i. 21%
mittelkräftig	17	13 = 30, d. i. 30%
schwächlich, sehr schwächlich	40	10 = 50, d. i. 50%

Vom Schulbesuch auf ein Jahr zurückgestellt wegen körperlicher Schwäche wurden von den 53 ermittelten Kindern, welche schon das 6. Jahr erreicht hatten: 9, d. i. 17%.

Was die Zeit des Laufenlernens und des Zahndurchbruchs betrifft, so sind beide Termine als spät zu bezeichnen.

Laufenlernen (95 Kinder)		Zahndurchbruch (44 Kinder)	
bis Ende des 1. Jahres	= 15	im 6. Monat	= 4
„ „ „ $1^1/_4$ „	= 20	„ 7. „	= 6
„ „ „ $1^1/_2$ „	= 15	„ 8. „	= 4
„ „ „ $1^3/_4$ „	= 13	„ 9. „	= 3
„ „ „ 2. „	= 23	„ 10. „	= 5
„ „ „ $2^1/_2$ „	= 3	„ 11. „	= 9
„ „ „ 3. „	= 1	„ 12. „	= 9
über 3 Jahre	= 5	1 Jahr 1 Monat	= 1
		1 Jahr 2 Monate	= 1
		1 Jahr 3 Monate	= 2

Rachitis hat die Mehrzahl durchgemacht. Rachitische Verkrümmung stärkeren Grades sah man bei 20 von den 72 vorgestellten Kindern, d. i. 27,7%.

Von Littlescher Erkrankung sind nachgewiesenermaßen 3 Kinder befallen gewesen, darunter ein Zwillingspaar. Diese drei sind mit $^1/_2$ resp. $3^1/_2$ Jahr außerhalb des Säuglingsheims gestorben.

Einen nervösen Eindruck machten von den 72 Vorgestellten 36, d. i. 50%; sollen von den 29 brieflich Ermittelten machen 10, d. i. 34,5%.

Sehr wichtig ist sodann die geistige Entwicklung. Von den 72 vorgestellten Kindern machten einen geistig geweckten Eindruck 8, einen normalen Durchschnittseindruck 47, wenig regsamen Eindruck 9, psychopathisch 4, direkt geistig minderwertig 6. Bei den 29 brieflich ermittelten Kindern wurden geistige Defekte bei keinem beobachtet, das Urteil „sehr gut" wurde bei 3 gemeldet, „normal" bei 18, „mäßig" bei 8.

Die 6 als geistig minderwertig bezeichneten Kinder erfordern besondere Betrachtung. Ich führe kurz die Krankengeschichten an. (S.-H. = Säuglingsheim.)

1. 12 Jahre alt, ♂, ehelich, 3. Kind (Mutter 3 mal ausgetragen, 5 mal Abort), kommt 6 Wochen alt ins S.-H. wegen Unterernährung, Intertrigo und Hydrocephalus. Im S.-H. $5^1/_2$ Monate, tägliche Zunahme durchschnittlich 10,1 g. Wassermann negativ. Laufen gelernt mit $3^1/_2$ Jahren. Alle Kinderkrankheiten. Bei Vorstellung folgender Befund: Lang aufgeschossen, paralytischer Thorax, sehr schwächlich, kyphotische Haltung, stumpfer Gesichtsausdruck, Mundatmung, auffallend große Ohren, Langschädel, schiefes Gesicht. Dürftige Ernährung (+ 2 cm — 8 kg). Dermographie. Reflexe o. B. Lungen und Herz o. B. Läppisches Wesen, besucht Hilfsschule.

2. 11 Jahre alt, ♂, ehelich, 3. Kind, Mutter schwächlich, geistig schwach, Aufgenommen mit 4 Monaten wegen chronischer Ernährungsstörung. 6 Monate lang im S.-H. mit täglicher Zunahme von 12,7 g durchschnittlich. Pirquet negativ. Laufen gelernt mit 2 Jahren. Bei Vorstellung schwächliches zartes Kind, keine Tuberkulose, keine rachitischen Erscheinungen, Neuropath, Imbezillität. Insasse einer Blödenanstalt.

3. $8^1/_2$ Jahre alt, ♂, unehelich, zweites Kind. 6 Monate alt ins S.-H. wegen Tuberkuloseverdacht und chronischer Ernährungsstörung, Pirquet negativ.

Bleibt $5^1/_2$ Monate im S.-H. mit durchschnittlich täglicher Gewichtszunahme von 26,4 g. Kind stellt sich mit $1^1/_2$ Jahren, mit 14 Monaten noch kein Zahn. Bei Vorstellung außerordentlich ängstlich, weinerlich, Strabismus, links Kryptorchismus, rechts verkümmerter Hoden. Ist Hilfsschüler.

4. 7 Jahre alt, ♀, ehelich, 4. Kind. Aufnahme am Tage der Geburt mit 1150 : 42 bei 28,5 Temperatur. Bleibt im S.-H. $1^1/_4$ Jahr, Entlassungsgewicht 8900 g. Tägliche Durchschnittszunahme 10,5 g. Die ersten Zähne im 7. Monat. Körperlänge bei Geburt 42 cm, mit 1 Jahr 67 cm. Kopfumfang bei Geburt 26,5, mit 1 Jahr $40^1/_2$ cm, mit 2 Jahren gelaufen. Bei Vorstellung schwächliches Kind mit grazilem Knochenbau. Soll unnatürlich viel essen (— 4 cm, — 1,7 kg). Herz und Lungen o. B. Fac. +. Sehr ängstlich, besonders nachts. Geistig minderwertig. Mikrocephale.

5. 6 Jahre alt, ♂, ehelich, 8. Kind (5 Kinder tot, darunter 3 Frühgeburten). Wird 3 Monate alt mit Unterernährung aufgenommen, bleibt 5 Monate im S.-H., durchschnittliche Tageszunahme 16,2 g. Bei Vorstellung mäßig entwickelt, geringe Muskulatur. Verkümmerte Nasenscheidewand, mißbildete Ohrmuscheln, links Hüftgelenkluxation. Imbezillität. Wird einer Idiotenanstalt überwiesen.

6. 5 Jahre alt, ♀, ehelich, 1. Kind, Mutter bei Geburt tot. Kind gleich nach Geburt ins S.-H. mit 2180 g, bleibt hier 4 Monate, tägliche Durchschnittszunahme 6,3 g. Macht schwere Rachitis durch mit 2 Jahren. Fängt an zu laufen mit $3^1/_2$ Jahren. Bei Vorstellung im Wachstum zurückgeblieben. Rachitischer Körperbau. Überreiches Fettpolster, Sprache sehr schlecht. Geistig minderwertig, läppisches Wesen, Enuresis, Herz und Lunge o. B., Reflexe o. B.

Von diesen 6 Kindern kamen also 2 gleich nach der Geburt in unsere Behandlung. Bei beiden ist keine erbliche Belastung nachweisbar. Das eine mit 1150 g, das andere mit 2150 g Geburtsgewicht. Daraus läßt sich also keine größere Gefährdung der mindergewichtigen Kinder herleiten.

Betrachten wir sodann die Frühgeburten, die bald nach Geburt zur Aufnahme gelangt sind, wobei ich diejenigen, die am Tage der Geburt selbst sowie am darauffolgenden in unsere Behandlung kamen, zusammenfasse — der Gewichtsverlust der letzteren spielt keine so große Rolle —, so läßt sich folgendes sagen.

Es handelt sich um 57 Kinder. Das Schicksal dieser konnte mit Ausnahme eines Kindes, das nur 6 Wochen beobachtet wurde, später nicht wieder zu Gesicht kam, von allen ermittelt werden. Eine kurze Übersicht gibt Tabelle IV (siehe unten). Hieraus ergibt sich:

Es starben:

innerhalb der ersten 10 Tage	. . . .	20	(siehe unten)
vom 11. Tag bis Ende 1. Monat	. . .	2	(1 Lues, 1 fraglich)
„ „ 3. „	. .	1	(Lues)
„ „ 6. „	. .	3	(2 Pneumonie, 1 Lues)
„ „ 1. Jahres	. .	2	(1 Brechdurchf., 1 Krämpfe)
später	. . .	1	(Pneumonie)

Todesursache der in den ersten Tagen verstorbenen Kinder war: Debilitas 10 mal, fraglich 6 mal, Hirndruck 2 mal, Leberschwellung 1 mal, perinephritischer Absceß 1 mal.

Es konnten lebend ermittelt werden insgesamt 27 Kinder, dazu 1 nur bis zu 6 Wochen.

$1^1/_2$ Jahre alt: 3	$4^1/_2$ Jahre alt: 2	8 Jahre alt: 2
2 „ „ 4	5 „ „ 4	9 „ „ 2
$2^1/_2$ „ „ 2	6 „ „ 1	12 „ „ 1
4 „ „ 1	7 „ „ 5	

Zusammenfassend ergibt sich folgendes Bild:

Geburtsgewicht unter 1000:	5,	davon tot:	5 (100%),	lebt: 0
„ 1000—1500:	16,	„	11 (68%),	leben: 5
„ 1500—2000:	18,	„	8 (44,4%),	„ 10
„ 2000—2500:	18,	„	5 (27,7%),	„ 13
	57		29	28

Mortalitätsziffer der am Tage der Geburt und am darauffolgenden aufgenommenen 57 Kinder im Vergleich zu anderen Statistiken.

	Barmen	Credé	Budin	Betke	Maygrin	Bakker
Geburtsgewicht unter 1000:	100%					
1000—1500:	68%	83%	97%	76%	67,4%	88%
1500—2000:	44,4%	36%	85,9%	60%	27%	34%
2000—2500:	27,7%	11%	68,2%	50%	6%	10,5%

Hierbei muß in Betracht gezogen werden, daß die Kinder einen Transport von der Stelle der Geburt bis zum S.-H. hinter sich hatten und so auch teilweise mit gefährlichen Untertemperaturen eingeliefert wurden, wodurch besonders die stark untergewichtigen Kinder in ihrer Lebensfähigkeit sehr beeinträchtigt waren. Wenn Budin behauptet, daß Kinder mit Rectaltemperaturen von 32° und weniger fast stets zugrunde gehen, so zeigen unsere Beobachtungen kein so ganz düsteres Bild.

Das Schicksal der mit Untertemperatur von 32° und weniger ins S.-H. eingelieferten Frühgeburten war:

Aufnahme am Tage der Geburt und am darauffolgenden: 18, siehe Tabelle IV (niedrigste Temperatur 26,7°); davon 14 tot innerhalb der ersten 4 Tage, d. i. 77%, 1 Kind tot nach 15 Tagen, Todesursache unbestimmt; 1 Kind tot nach $2^1/_2$ Monaten, an Lues; 2 Kinder leben.

Aufnahme vom 2. Tage bis 14. Tage nach Geburt: 11 (niedrigste Temperatur 29,1°). Hiervon 5 tot innerhalb 8 Tagen nach Aufnahme, d. i. ca. 45%; 1 Kind tot nach 4 Wochen an Pneumonie; 1 Kind tot nach 7 Monaten draußen; 1 Kind tot nach $9^1/_2$ Monaten draußen; 3 Kinder leben.

Tabelle IV.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Gewicht	Temperat. bei Aufnahme	Grund der Aufnahme	Ehelich oder unehelich	Gestorben	Lebt	Wievieltes Kind?
1	♀	800	30,2	Lebensschwäche des Kindes	ehelich	Nach einigen Stunden (Debilitas)	—	1.
2	♂ Z	820	28,2	„ „ „	„	1 Tag alt (Debilitas)	—	?
3	♀ Z	830	29	„ „ „	„	Nach einigen Stunden (Debilitas)	—	?
4	♀	870	31	„ „ „	„	„ „ „ „	—	6.
5	♂	920	31	„ „ „	„	1 Tag alt (Debilitas)	—	3.
6×	♀	1000	30	„ „ „	„	1 Tag alt (perinephritischer Absceß)	—	1.
7	♀	1150	28,5	Zur Pflege	„	—	7 J.	4.
8	♂	1170	28,8	Lebensschwäche des Kindes	„	1 Tag alt (Debilitas)	—	3.
9×	♂	1180	35,2	„ „ „	„	1 „ „ „	—	2.
10×	♀	1270	34	Soziale Gründe	unehelich	—	8 J.	1.
11×	♀	1290	32	Herzfehler der Mutter	ehelich	2 Tage alt (Leberschwellung)	—	13.
12×	♂	1300	35,3	Soziale Gründe	unehelich	3 Tage alt (Debilitas)	—	1.
13×	♀	1320	34,3	Mutter †	ehelich	$3^1/_4$ Mon. alt (Pneumonie)	—	1.
14	♀ Z	1340	32	Zur Pflege	„	—	$4^1/_2$ J.	3.
15	♀	1310	26,7	„ „	unehelich	15 Tage alt (?)	—	1.
16×	♂	1350	33	„ „	ehelich	—	$1^1/_2$ J.	?
17×	♀	1380	30,1	Mutter † (Nierenleiden)	„	2 Tage alt (Debilitas)	—	12.
18×	♂ Dr	1400	35,7	Mutter kann 3 Kinder nicht nähren	„	—	2 J.	2.
19×	♀	1440	29,4	Lues	unehelich	$2^1/_4$ Mon. alt (Lues)	—	1.
20×	♀	1440	33,6	Hirndruck	ehelich	3 Tage alt (Krämpfe, Hirndruck)	—	3.
21	♀ Dr	1450	31,4	Soziale Gründe	unehelich	Nach einigen Stunden (?)	—	1.
22	♀	1520	35,3	Mutter Nierenleiden	„	8 Mon. alt — draußen — (Brechdurchfall)	—	1.
23	♂	1520	27,8	Lebensschwäche	„	Nach einigen Stunden (?)	—	1.
24	♀ Z	1550	33,6	Zur Pflege	ehelich	—	$4^1/_2$ J.	2.
25	♀ Dr	1500	36	„ „	„		7 J.	6.
26×	♂ Dr	1500	35,8	„ „	„		—	—

27	♂	1600	31,2	Lebensschwäche	unehelich	4 Tage alt (Debilitas)	—	1.
28×	♀ Z	1610	34,7	Zur Pflege	ehelich	—	9 J.	2.
29×	♀ Dr	1630	32,6	Hirndruck	,,	3 Tage alt (Hirndruck)	—	3.
30×	♂	1680	35	Mutter † (Eklampsie)	,,	—	7 J.	2.
31×	♀	1690	32,2	Mutter krank	,,	7 Mon. alt – draußen – (Keuchhusten, Krämpfe)	—	4.
32×	♂	1700	37,9	Zur Pflege	,,	—	$2^1/_2$ J.	2.
33	♀	1750	35,2	Luesverdacht	,,	13 Tage alt (Lues)	—	7.
34	♂ Dr	1800	34,8	Zur Pflege	,,	—	7 J.	7.
35	♀	1820	32,7	Luesverdacht	,,	4 Mon. alt (Lues)	—	5.
36	♀	1910	34	Mutter krank (Tuberkulose?)	,,	—	4 J.	3.
37	♂	1950	32,4	Sepsis der Mutter	,,	1 Tag alt (?)	—	6.
38	♀	1980	33,8	Zur Pflege	,,	—	2 J.	3.
39	♂	1990	33	,, ,,	,,	—	$2^1/_2$ J.	3.
40×	♂ Z	2000	35	,, ,,	,,	—	9 J.	1.
41×	♀	2020	30,2	,, ,,	,,	2 Tage alt (?)	—	2.
42×	♀	2030	34,8	Mutter † (Verblutung)	,,	—	$1^1/_2$ J.	1.
43×	♂	2070	36,8	Zur Pflege	,,	—	12 J.	1.
44×	♂	2090	35,2	Mutter † (Grippe)	,,	4 Tage alt (Sepsis)	—	4.
45×	♀	2090	36,2	Mutter Eklampsie	,,	—	$5^1/_2$ J.	5.
46	♀	2160	34,7	Zur Pflege	,,	—	5 J.	1.
47	♀ Dr	2170	36,7	,, ,,	,,	4 Jahre alt — draußen — (Pneumonie)	—	8.
48	♀	2180	35,8	Mutter †	,,	—	5 J.	?
49	♀	2190	33,9	Mutter Pneumonie	,,	$3^1/_2$ Mon. alt (Pnemonie, Empyem)	—	8.
50×	♀	2250	35	Asphyxie des Kindes	,,	—	7 J.	3.
51×	♀	2280	34	Mutter † (Tuberkulose)	,,	—	$8^1/_2$ J.	5.
52	♂	2320	36,1	Mutter krank	,,	—	2 J.	5.
53×	♀	2400	31,7	,, ,,	,,	2 Tage alt (?)	—	?
54	♀	2470	34,1	Mutter Lues (++++)	unehelich	—	$1^1/_2$ J.	2.
55×	♀	2480	35,8	Soziale Gründe	,,	Bis zu 6 Wochen beobachtet	—	1.
56×	♂	2500	35,7	,, ,,	ehelich	—	6 J.	?
57×	♂ Z	2500	36,1	Mutter Eklampsie	,,	—	$5^1/_2$ J.	1.

Es bedeutet:

Z = Zwillinge. *Dr* = Drillinge. × = Aufnahme am Tage nach der Geburt.

Die Durchschnittsentwicklung der überlebenden Kinder ist im Vergleich zu den Camerer-Pirquetschen Normalzahlen folgende:

Geburtsgewicht zwischen 1000—1500:	— 5,2 cm	— 1,0 kg
1500—2000:	— 5 „	— 0,9 „
2000—2500:	— 0,5 „	— 0,8 „

also eine bedeutende Besserung mit höherem Geburtsgewicht.

Das kleinste Kind, welches am Leben erhalten werden konnte, wog 1150 : 42, Aufnahmetemperatur 28,5°. Sein Schicksal ist ein trauriges, denn das Kind ist geistig minderwertig, war bei Vorstellung 7 Jahre alt.

Fassen wir nunmehr das Ergebnis dieser Nachforschungen zusammen, so können wir sagen: das Schicksal der Frühgeburten ist kein rosiges. Trotz alledem lohnt sich aber die Mühe, die wir besonders in den ersten Lebenstagen und -wochen aufwenden müssen, um diese unreifen Kindchen am Leben zu erhalten; denn der größere Teil ist trotz Entwicklungsstörungen doch ein brauchbarer Bestand der Menschheit, wenigstens soweit diese Nachforschungen zeigen, die ja nur ein allgemeines Bild geben können.

Leider ist es mir nicht möglich, an einem größeren Material zu zeigen, wie sich die Entwicklung bei den einzelnen Gruppen von Frühgeburten (ich meine solche 1. von 1000—1500 g, 2. von 1500 bis 2000 g, 3. von 2000—2500 g Geburtsgewicht) voneinander unterscheidet, ob Ylppö recht hat, wenn er sagt: „Rein volkswirtschaftlich und rassehygienisch erweist sich die Aufzucht von kleinen und kleinsten Frühgeburten nicht als wünschenswert."

Unser Material setzt sich zusammen aus gesunden und kranken Kindern, wobei letztere den größeren Prozentsatz stellen. Wenn daher unsere Statistiken nicht schlechter sind als andere bisher veröffentlichte, so ist das ein Zeichen, daß wir in Pflege, Wärmebehandlung und Ernährung einen Weg gegangen sind, der erfolgreich ist. Welches ist dieser Weg?

Über Pflege brauche ich nichts Besonderes zu sagen, die aufopferndste Pflege ist die richtige. — Wärmebehandlung! Wir haben in unserer Anstalt ein sog. Frühgeburtenzimmer. Dasselbe wird durch besondere Heizung auf einer Zimmertemperatur von 24° gehalten. Zugluft bei Öffnung der Türe wird durch Wandschirm von den Kindchen abgehalten, das Zimmer nur von der pflegenden Schwester und dem Arzt betreten. Die Kindchen liegen in Körbchen, die mit Leinen lose ausgeschlagen sind. Ganz kleine Kinder sind in Watte gewickelt. Über das Körbchen ist ein Mullschleier gedeckt, besondere Wärmezufuhr geschieht mittels Wärmekrügen. Jegliche

Abkühlung wird aufs sorgfältigste vermieden, das Baden in den ersten Wochen unterlassen. Couveusen haben wir nicht, Wärmekrüge, wie dieselben draußen in der Praxis gebraucht werden, genügen unserer Überzeugung nach vollkommen. Was sodann die Nahrung betrifft, so geben wir in den ersten Tagen und Wochen Frauenmilch, um dann über Zwiemilchnahrung mit Frauenmilch — Eiweißmilch — Buttermilch nach einigen Monaten auf Kuhmilchmischung überzugehen. Phosphorlebertran wird bei allen Frühgeburten etwa vom zweiten Monat ab prophylaktisch in kleinen Mengen gegeben.

So durch die ersten gefährlichen Monate hindurchgebracht, bedürfen die Frühgeburten aber auch noch weiterhin besonderer Pflege und Beachtung. Leider lassen es die Eltern oft selbst daran fehlen, namentlich bezüglich der Verhütung der Rachitis. Hier weiter aufklärend zu wirken und tatkräftig einzugreifen ist nötig, wenn der Erfolg der aufopfernden Mühewaltung der ersten Wochen nicht verlorengehen soll.

Aus der Kinderklinik der königlich ungarischen Elisabeth-Universität, derzeit in Budapest. (Direktor: Professor Dr. Paul Heim.)

Die Neugeborenen-Zeit in einer neuen Beleuchtung.

Von Dr. **Josef Duzár**, Assistenten der Klinik.

Es wurde früher der Säugling so lange als neugeboren betrachtet, bis der Nabelrest abgefallen, der initiale Gewichtsverlust ausgeglichen war. Im allgemeinen wird dieser Zeitpunkt im 10.—14. Lebenstage bestimmt, jedoch rechnet man heutzutage — wie sich Birk richtig ausdrückt — zum Neugeborenenalter gegebenenfalls so viele Wochen hinzu, wie viele eben erforderlich sind. Es werden nämlich immer mehr und mehr Erscheinungen beobachtet, die zwar zu den sogenannten physiologischen Schwächezuständen des Neugeborenen [Reiche (2)] gehören, doch öfters weit über die Grenze des im engeren Sinne genommenen Neugeborenenalters hinausreichen. Im vollen Einklang mit diesen Erscheinungen berechtigen uns unsere kolloidchemischen Untersuchungen die Grenze der Neugeborenenzeit noch weiter: bis zu Beginn des 2. Monats hinauszuschieben. Danach könnten wir eigentlich von einem doppelten, und zwar im engeren und im weiteren Sinne genommenen Neugeborenenalter sprechen.

Die das erste Neugeborenenalter charakterisierenden Schwächezustände sind: die Unvollkommenheit der Temperaturregulation und der Nahrungsaufnahme, Haut- und Schleimhauterytheme, der initiale Gewichtsverlust, das transitorische Fieber, die Harnsäuresedimente und Albumin im Urin, der Icterus neonatorum, dessen Ursache nach unserer heutigen Auffassung eine Hypofunktion (wegen Unentwickeltheit) der Leber sei [Ylppö (3)]. Als sogenannte Schwangerschaftsreaktionen werden Brustanschwellungen, Genitalödeme und Vaginalblutungen beobachtet.

Für eine Mangelhaftigkeit der Leberfunktion, eine Trägheit des Intermediärstoffwechsels spricht noch außer dem Ikterus, wie es wieder Ylppö (4) nachgewiesen hat, auch ein für den Neugeborenen cha-

rakteristischer acidotischer Zustand, der bis zum 2. Monate nur langsam aufhört. Weiter ist die Stickstoffausscheidung sehr groß (welche Größe sie — nach einer Verminderung in der ersten Woche — erst im 2. Monat wieder erreicht). Das „Restnitrogen" wird im Harn bedeutend erhöht vorgefunden [Birk (1)], um am 6.—8. Tage allmählich auf ein noch immer hohes endgültiges Maß zu sinken (entsprechend der großen Menge von Polypeptiden (Simon (5), Oxyproteinsäuren (1) und Arminosäuren (Glykokoll), welche letzteren am 3. Tage noch eine weitere Erhöhung erfahren. Für eine unzureichende Desamidierungsfähigkeit der Leber scheint im Urin der niedrige Ammoniakgehalt zu sprechen. Ein abweichendes Verhalten der hämoklasischen Krise [Linzenmeier und Lilienthal (6)], eine starke Reaktion von Glykuronsäure ergänzen das geschilderte Bild. Die Ausnützung der nitrogenhaltigen Stoffe ist sehr schlecht, die Perspiration (und somit die Wasserabgabe) sehr groß.

Das Blut des Neugeborenen ist sehr eingedickt. Es weist $6^1/_2$ bis $7^1/_2$ Millionen rote Blutkörperchen auf, der Hämoglobingehalt ist 120—140, die Zahl der polynucleären weißen Blutkörperchen ist 36000, das spezifische Gewicht, die Viscosität, das Volum der roten Blutkörperchen, der Gesamteiweißgehalt ist bedeutend erhöht.

Sachs und Öttingen (7) waren die ersten, die die große Kolloidstabilität des Neugeborenenplasmas gegenüber Salzfällung mit dem Mangel an Immunstoffen parallel stellten. György (8) ging weiter und hielt sich auf Grund des Verhaltens der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, sowie des Befundes von Sachs und Öttingen berechtigt, eine „biologisch fundierte", bis zu dem 2. Monat dauernde Neugeborenenzeit anzunehmen. Nun, es ist mir gelungen, zwischen den Strukturverhältnissen beziehungsweise der Labilität des Plasmas und Serums einerseits und zwischen den biologischen Eigenschaften des Neugeborenen andererseits enge Beziehungen zu finden, die die Annahme einer erweiterten, sich bis zum 2. Monat hinziehenden biologisch fundierten Neugeborenenzeit auch zu beweisen scheinen.

In einer kleinen Mitteilung habe ich (9) zuerst gezeigt, daß mit der Darányischen Reaktion (10), die eine kombinierte Salz-, Alkohol- und Hitze-Fällungsmethode darstellt, eine hochgesteigerte Labilität der Neugeborenensera nachzuweisen ist. Diese Labilität, welche nach unseren neueren Untersuchungen oft auch die des Erwachsenenserums übersteigt, vermindert sich während der ersten 10 Tage rapid, von da an bis zum 2. Monat langsam. Diese Angabe

verschiebt die Grenze der Neugeborenenzeit bis zu Beginn des 2. Monats. Da dieser Befund in einem scheinbaren Widerspruch mit den Angaben von Sachs und Öttingen (7) sowie von György (8) (und anderen) steht, haben wir (11) weitere Untersuchungen angestellt, und zwar mit der Da rányischen Reaktion parallel, Plasmalabilitätsreaktionen [nach Frisch-Starlinger (12)] und nach Gerloczy (13) sowie die Senkungsgeschwindigkeitsprobe nach Linzenmeier. Diese Untersuchungen konnten die Befunde von Sachs-Öttingen und die von György vollkommen bekräftigen. Die Neugeborenenzeit ist bis zum 2. Monat (also im weiteren Sinne genommen) mit einer großen Plasmastabilität zu charakterisieren, die sich so in den negativen Ergebnissen der Frisch-Starlingerschen Reaktion wie in der sehr verzögerten (> 48 Stunden) Senkung der roten Blutkörperchen kundgibt. Diese große Stabilität reicht weit über die Grenze des Neugeborenenalters im engeren Sinne hinaus, geht bezüglich der Frisch-Starlingerschen und Gerloczyschen Reaktion auch über den 2. Monat hinaus, während die Senkung der roten Blutkörperchen aus der extremen Langsamkeit am Anfang des 2. Monats in eine selbst die des Blutes erwachsener Frauen übertreffende Schnelligkeit umschlägt. Bis zur selben Zeit nimmt, wie oben erwähnt, auch die Labilität des Neugeborenenserums allmählich ab, so daß wir zur Behauptung geneigt sind, daß der Anfang des 2. Monats, somit gleichzeitig das eigentliche Ende der Neugeborenenzeit, die allerstabilste Periode des Neugeborenen- und Säuglingsalters darstellt. Von da an nimmt zuerst die Senkung der roten Blutkörperchen sogar sprungweise in Schnelligkeit zu, später, und nur stufenweise, vergrößert sich die Labilität des Serums und schließlich des Plasmas.

Bevor wir die biologischen Eigenschaften dieses erweiterten Neugeborenenalters mit den obigen Blutstrukturverhältnissen in Parallele stellten, hielten wir es für notwendig, das Neugeborenenplasma und Serum näher zu untersuchen, um die Diskrepanz zwischen denselben erklären zu können. Wir haben also im Plasma derselben (110) Fälle ausführliche Eiweißfraktionsbestimmungen gemacht [Duzár und Rusznyák (11)].

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen scheinen eine vollkommene Erklärung der obigen, scheinbar widersprechenden Befunde zu geben. Es wurde zuerst refraktometrisch (Abbe) der Gesamteiweißgehalt des Citratplasmas bestimmt; es stellte sich nun heraus, daß der verhältnismäßig große Eiweißgehalt des Neugeborenenplasmas bis zum 10. Tage beträchtlich abnimmt [siehe Rott (15)

und Russ (16)], um sich von da an nur langsam, stufenweise zu erhöhen und den Wert der Neugeborenenzeit erst zwischen dem 2. und 3. Monat zu erreichen. Für das erweiterte Neugeborenenalter ist demnach auch der große Wasserreichtum des Blutplasmas kennzeichnend. Dies entspricht vollkommen den Untersuchungen, laut denen die allmähliche Eindickung der Gewebe des Foetus in den ersten Tagen der Neugeborenenzeit abgebrochen wird [Birk (1)]. So wie das Blut, zeigen auch die Gewebe in dieser Zeit (10 Tage bis 2 Monate) den größten Wassergehalt während des ganzen Extrauterinlebens, und die weitere Eindickung derselben beginnt wieder erst zwischen dem 2. und 3. Monat, um sich bis zum Ende des Lebens ungestört fortzusetzen. Auf die Bedeutung dieser Tatsache werden wir im weiteren zurückkehren.

Was die einzelnen Eiweißfraktionen betrifft, so wurde festgestellt, daß die Globulinfraktion jene ist, die im großen ganzen dieselbe Kurve beschreibt, welche von uns bei der Darányischen Reaktion gefunden wurde. Nach einem anfänglich hohen Wert sinkt sie erst rapid (nämlich bis zum 10. Tage), dann allmählicher bis zu einem sehr niedrigen Wert ab, welcher den 2. Monat charakterisieren wird. Von da an ist nur eine sehr langsame stufenweise Erhöhung der Globulinfraktion zu bemerken, welche aber den bei den Neugeborenen gefundenen Wert selbst bis zum 5. Monat nicht zu erreichen vermag.

Die Labilität des Neugeborenenserums bei der Darányischen Reaktion findet demnach ihre Erklärung in einer Veränderung des Globulingehaltes, mit dem die Darányische Reaktion, wie wir es am anderen Orte ausführlicher demonstrieren, meistens ganz parallel verläuft.

Wie für die Serumlabilität, haben wir mit den Eiweißfraktionsbestimmungen auch für die Plasmastabilität der Neugeborenenzeit eine Aufklärung finden können. Es ergab sich nämlich, daß die Neugeborenenzeit (im älteren Sinne) durch einen auffallend niedrigen Fibrinogengehalt charakterisiert ist (0,08% des Citratplasmas). (Das Nabelblut gerinnt oft gar nicht, oder nur sehr langsam.) Dieser niedrige Wert erhöht sich anfangs nur sehr langsam, später, nach dem 4.—5. Monat, schneller. Da unsere anderen Untersuchungen [l. c. (11)] zeigen konnten, daß die Frisch-Starlingersche sowie die Gerloczysche Reaktion mit dem Fibrinogengehalt des Plasmas parallel verläuft, wird somit die mit Hilfe dieser Reaktionen nachweisbare erhöhte Stabilität des Neugeborenenplasmas, wie die verzögerte Senkung der roten Blutkörperchen verständlich.

Eins ist nur mit der allmählichen Steigerung des Fibrinogengehaltes nicht zu erklären. Nämlich der rapide Umschwung der Blutkörperchensenkung im 2. Monat. Hier wäre aber vielleicht die Viscosität des Blutes nicht außer acht zu lassen, die neben vielem anderen die Senkungsgeschwindigkeit gleichfalls beeinflussen kann. Es ist bekannt, daß sie bei Neugeborenen sehr erhöht ist und seltsamerweise ebenfalls zu Beginn des 2. Monats eine plötzlich auftretende beträchtliche Verminderung zeigt [Brünning (14)].

Bezüglich des Albumingehaltes sei nur erwähnt, daß die Albumine mit dem Alter keine gleichmäßige Zunahme aufweisen.

Der volle Einklang, den wir zwischen den Labilitätsreaktionen und zwischen den Eiweißfraktionen gefunden haben, die Folgerichtigkeit, mit welcher jedes Neugeborenenblut an den oben geschilderten Charakterzügen festhält, hat mich veranlaßt, weitere Beziehungen zwischen diesen Blutstrukturverhältnissen und zwischen den biologischen Eigenschaften des verlängerten Neugeborenenalters zu suchen.

Die hier in Betracht kommenden biologischen Eigenschaften dieser Neugeborenenperiode wären: die selbst im Säuglingsalter allein stehende große Hydrolabilität, Schwäche der osmotischen Regulation, die erhebliche Durchgängigkeit der Darmwand, die erhöhte Veranlagung zu katarrhalen und infektiösen Erkrankungen, sowie zu Ödemen, Zirkulationsstörungen und starken Gewichtsstürzen, der vollständige Mangel an Antikörperbildung, aber eine beträchtliche Menge der von der Mutter herstammenden Antikörper und endlich ein oft vorkommender negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei sonst floriden kongenitalen Luesfällen.

Diese erweiterte Neugeborenenperiode wird ansonsten auch dadurch gekennzeichnet, daß die Formelemente des Blutes an Zahl allmählich abnehmen, bis zu Werten, welche den Säugling vom 2. Monat her endgültig charakterisieren: die Zahl der roten Blutkörperchen ist 5 Millionen, der Hämoglobingehalt bloß 80%, die Zahl der Leukocyten 11—13 000 (binnen welchen die Lymphocyten die Polynucleären weit überwiegen). Das spezifische Gewicht ist kleiner, der Restnitrogengehalt vom 6.—8. Tage an ständig hoch. Die Stickstoffausscheidung vergrößert sich allmählich vom 8. Tage her bis zum 2. Monat ständig, wo dann der Wert des Neugeborenenurins erreicht wird. Der Aminosäuregehalt gelangt gleichfalls zu dieser Zeit zu seinem endgültig hohen Wert. Der Ammoniakgehalt nimmt von dem niedrigen Wert der ersten Tage allmählich zu, bis zu einem den der Erwachsenen übersteigenden Wert.

Nun, die erwähnten biologischen Eigenschaften dieser Zeit könnten vielleicht folgenderweise mit den oben geschilderten Plasmastrukturverhältnissen in Parallele gestellt werden. Die Hydrolabilität, die große Veranlagung zu katarrhalen und infektiösen Erkrankungen (Influenza, Pertussis, Diphtherie, Erysipel, Meningitis epid usw.), sowie die abnorme Durchlässigkeit der Darmwand finden ihre Erklärung mit der größten Wahrscheinlichkeit in dem erhöhten Wassergehalt und in der Schwäche der osmotischen Regulationsfähigkeit, die, wie es Salge nachgewiesen hat, ebenfalls bis zum 2. Monat reicht [Salge (17)].

Die von Czerny, Moser (19) und Behring (18) zuerst beobachtete große Durchlässigkeit der Darmwand beginnt im großen ganzen erst beim 2. Monat aufzuhören, wo sich auch die endgültige Bakterienflora des Säuglings einstellt. Eine Analogie mit der Durchlässigkeit des Darmes finden wir auch in der Ansässigkeit des Soors, der in dieser Zeit auch ohne Erkrankung des Neugeborenen selbst die Schleimhäute des Mundes und eventuell des Oesophagus durchzuwachsen vermag. Zufolge dieser Durchgängigkeit dient der Darm in so vielartigen Sepsisfällen des Neugeborenen als Eintrittspforte; so daß die Darminfektionen meistens auch eine allgemeine Sepsis bedeuten. (In Tierversuchen hat Weigert (27) gezeigt, daß die Neigung des Meerschweinchens zu einer tuberkulösen Infektion mit dem Wasserreichtum seiner Gewebe in direkter Beziehung steht.)

Die infektiösen Erkrankungen können weiter vielleicht auch mit der Globulinfraktion in Beziehung gebracht werden. Das Neugeborenenblut verhält sich nämlich in bezug seines hohen Globulingehaltes ähnlich wie das Blut eines erkrankten und somit eine Globulinvermehrung aufweisenden älteren Säuglings. Es liegt der Gedanke nahe, eine Erklärung für die oft irreparierbaren und sich auf die geringsten Schädigungen einstellenden Verschiebungen im Säuglingsorganismus in dieser erheblichen Globulinvermehrung zu suchen, um so mehr, je jünger der Neugeborene ist. (Schwere Gewichtsstürze, Zirkulationsstörungen usw.)

Es kann sogar vermutet werden, daß dieser Globulingehalt mit dem mangelhaften Eiweißabbau beim acidotischen Zustand des Neugeborenen im Zusammenhang stände. Noch plausibler scheint die Beziehung desselben zu dem Antikörpergehalt des Neugeborenenblutes.

Der Neugeborene weist, wie bekannt, trotz seiner mangelhaften Fähigkeit, Immunstoffe zu bilden, eine beträchtliche Menge von denselben auf (Morbilli, Diphtherie, Typhus, Tetanus usw.). [Ru-

zicka und Luska (20) haben erwiesen, daß der Säugling Präcipitine erst vom 2. Monat an bilden kann. Kramár (21) hat dasselbe für die Koliagglutinine nachgewiesen.] Ehrlich und seine Schule (23) erwiesen zuerst, daß die biologischen Eigenschaften des Kolostrums stärker sind als die der Frauenmilch, da in ihm die koagulabilen Eiweißstoffe (Lactoglobulin und Lactalbumin), die Träger der antitoxischen Wirkungen, in größerer Menge vorhanden sind. Es ist möglich, daß die Globuline auch im Blute des Neugeborenen die Träger der Antikörper sind und der erhöhte Globulingehalt eigentlich die vermehrte Antikörpermenge repräsentiert. Denn es ist aus der neuesten umfassenden Arbeit Bergers (28) bekannt, daß die Antikörper eine große Affinität zu den Präcipitaten bestimmter Eiweißfraktionen (in erster Linie der Pseudoglobuline) besitzen. Es ist auch ansonsten nachgewiesen worden, daß die Wirkung der Antikörper größtenteils von der physikalischen Struktur der Blutflüssigkeit abhängt [Sachs-Öttingen (7) und andere]. Daher kommt es, daß das Plasma mehr bactericide Stoffe enthält als das Serum desselben Blutes [Gouzenbach und Uemera (7)]. Sachs (24) und Georgi fassen im wesentlichen auch die lytische Wirkung des Serums in diesem Sinne auf. Nach Dold (7) spielt bei der normalen Agglutination auch die Ausflockung der labileren Quote der Serumglobuline mit. — Auf die Beziehungen zwischen der Plasmastruktur und den biologischen Eigenschaften des Säuglings weisen noch jene Untersuchungen von Caspari, Eliasberg und Fiegel (26) hin, die zwischen den anaphylaktischen Erscheinungen und der Sedimentierung der roten Blutkörperchen einen regelmäßigen Zusammenhang feststellen konnten.

Eine weitere, sehr wichtige Rolle können die Globuline bei der Wassermannschen Reaktion spielen. Die Wassermannsche Reaktion fällt nämlich oft bei floriden Kongenitalen Luesfällen negativ aus. Sachs und Öttingen (7) führten diese Negativität auf die große Stabilität des Nabelschnurplasmas zurück. Nun habe ich (9) aber gefunden, daß das Nabelschnurserum eine erhöhte Labilität aufweist, die allmählich am Anfang des 2. Monats bis zur allergrößten Stabilität des Säuglingsblutes abnimmt. Hier ist sowohl das Plasma wie auch das Serum durch eine große Stabilität charakterisiert. Soweit ich aus der Literatur ersehe, beziehen sich die Wassermann-negativen Fälle auf dieses Alter. Die Neugeborenenzeit im engeren Sinne wird im Gegenteil durch eine erhöhte Serumlabilität gekennzeichnet, wodurch erklärlich wird, daß die Wassermannsche Reak-

tion oft auch bei luesfreien Frisch-Neugeborenen positiv ausfällt. (Die Reaktion wird ja doch im Serum durchgeführt.) Diese Annahme scheint auch durch folgende Feststellung von Steinert und Flusser (22) (auch älteren Autoren) gestützt: „Die Wassermannsche Reaktion ist manchmal beim neugeborenen Kind, ohne daß Luessymptome vorhanden sind, positiv und wird binnen kurzem ohne Behandlung negativ."

Zuletzt kann der Mangel der Verteidigungsfähigkeit und der Immunstoffe des Neugeborenen nach Sachs und Öttingen mit der Stabilität des Plasmas, nach György mit den sehr niedrigen, beinahe negativen Werten der Sedimentierung der roten Blutkörperchen parallel gestellt werden. Wir fanden aber, daß die Labilitätsreaktionen des Plasmas mit dem Fibrinogengehalt desselben parallel verlaufen. Die große Plasmastabilität des Neugeborenenblutes kann demnach auf einen niedrigen Fibrinogengehalt zurückgeführt werden. Ob aber ein Zusammenhang zwischen Antikörpermangel und geringem Fibrinogengehalt bestehe, muß dahingestellt bleiben.

Es sei noch erwähnt, daß bei Gravidität und auch noch zu Beginn der Laktation, wo bis zum Anfang des 2. Monats — ebenfalls die Globulinfraktion vermehrt, die Serumlabilität erhöht ist [Hermann und Gännsle (29)], bei sonst gesunden Frauen auch positive Wassermannreaktionen vorkommen.

Es ist klar, daß wir nicht ohne weiteres an kausale Zusammenhänge denken, wenn wir die Verschiebungen der Eiweißfraktionen zur Erklärung der biologischen Eigenschaften der engeren oder weiteren Neugeborenenzeit verwerten wollen. Zweifellos ist es aber, daß die kolloidchemischen Labilitätsuntersuchungen der Eiweißfraktionen, sowohl im Plasma, wie im Serum die Auffassung einer doppelten Neugeborenenzeit ermöglichen, welches Doppelwesen auch in den biologischen Eigenschaften des Neugeborenen sich kundgibt. Weitere Untersuchungen sind berufen, die tiefere Erklärung und Bedeutung dieser Zusammenhänge aufzudecken.

Literaturverzeichnis.

1. Birk, Kraus Brugsch Bd. 9, H. 1, S. 1.
2. Reiche, A., Ergebn. d. inn. Med. Bd. XV, S. 365. 1917.
3. Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1913.
4. Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14, 1916.
5. Simon, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1911.

6. Linzenmeier u. Lilienthal, Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1922, S. 1873.
7. Sachs u. Öttingen, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12.
8. György, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 68, S. 808.
9. Duzár, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 50, 1923.
10. Darányi, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
11. Duzár-Rusznyák, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923. Im Erscheinen.
12. Frisch u. Starlinger, Med. Klinik Bd. 2, 1922, Nr. 8.
13. Gerloczy, Klin. Wochenschr 1922, 21. Oktober, Nr. 43.
14. Brünning, Untersuchungen am Krankenbette des Kindes. F. Enke, Stuttgart 1921, S. 268.
15. Rott, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 41.
16. Rusz, Montasschr. f. Kinderheilk. 1911, S. 860.
17. L. cit. bei Reiche, Ergebn. d. inn. Med. und Kinderh. Bd. 15, S. 382.
18. Behring, Th. G. 1904. (Zit. nach Finkelsteins Handbuch 1922, S. 370.)
19. Czerny-Keller. II. Des Kindes Ernährung usw.
20. Ruzzička, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194, 1921; Luska, Cas čes legařu 1922, II.
21. Kramár, Jahrb. f. Kinderheilk. 1923.
22. Steinert u. Flusser, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 65.
23. Zit. nach Birk (siehe oben Nr. 1), S. 485.
24. Sachs, Kolloid-Zeitschr. Bd. 24, 1919, S. 113; Therapeut. Halbmonatsh., 34. Jg. 1920, S. 379.
25. Dold, Med. Klinik 1921, Nr. 2.
26. Caspari usw., Klin. Wochenschr. Bd. 2, 1923, Nr. 9, S. 26.
27. Weigert, Zieglers Beitr. Bd. 36, Nr. 1.
28. Berger, Klin. Wochenschr. Nr. 25, 1923.
29. Gänssle-Hermann, Münch. med. Wochenschr. 1922, 21. IV.

Aus der Kinderklinik der städt. Krankenanstalten in Essen.
(Chefarzt: Priv. Doz. Dr. Bossert.)

Bauchmuskelkrampf als Symptom der Übererregbarkeit.

Von Dr. **Franz Boxbüchen.**

(Mit 1 Abbildung.)

Die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, unter denen die Übererregbarkeit der ersten Lebensjahre sich äußern kann, bringt es mit sich, daß die Literatur darüber umfangreich und eingehend ist und es kaum möglich erscheint, neue Linien in das Gesamtbild einzufügen.

Insbesondere lenkten von jeher die tonischen Muskelkrämpfe namentlich an den Händen und Füßen das allgemeine Interesse auf sich und gaben Veranlassung zu dem Namen „Tetanie". Im Gegensatz zur Tetanie der Erwachsenen und der späteren Kindheit, bei der diese Extremitätenkrämpfe im Verein mit andern, sensiblen Störungen häufig die einzigen in Erscheinung tretenden Symptome bilden, sind beim jüngeren Kinde außerdem fast immer die Muskeln des Stammes und des Gesichtes befallen, doch treten diese tonischen Krämpfe gegenüber denen der Extremitäten in den Hintergrund, und oft wird man bei kürzerer Beobachtung nur reine Carpopedalspasmen zu sehen bekommen.

Von diesem geläufigen Bild abweichend sahen wir kürzlich in unserer Klinik ein ausgesprochenes Dominieren von Spasmen der Bauchdeckenmuskulatur, ja zuweilen waren diese die einzige Manifestation der Übererregbarkeit. Soviel ich aus der Literatur entnehmen konnte, ist ein derartiger Kontraktionszustand der Bauchmuskulatur nicht beschrieben, wenn man von dem Pseudotetanus Witzingers aus der Pfaundlerschen Klinik bei einem $10^3/_4$ Jahre alten Knaben absieht, der nach Abbildung und Schilderung an unsere Beobachtung erinnert. Wir werden nachher noch darauf zurückkommen.

In unserem Falle handelt es sich um den $11^1/_2$ Monate alten W. D., der nach Angabe der begleitenden Mutter rechtzeitig und ohne Kunsthilfe geboren wurde und kein Zwillingskind ist. Früher soll er immer gesund gewesen sein, insbesondere wurden nie Krämpfe bei ihm beobachtet. Ungefähr fünf Wochen vor der Aufnahme traten plötzlich aus voller Gesundheit heraus allgemeine Krämpfe und hohes, aber wieder schnell abklingendes Fieber auf. Sonstige Krankheitserscheinungen fehlten, Husten, Schnupfen oder Durchfall waren nicht vorhanden. Seitdem wird bei dem Kinde häufig angestrengt-ziehende, krähende Einatmung bemerkt mit Blauwerden und „Wegbleiben". Seit zirka 14 Tagen sind die Stühle vermehrt und dünn, und vor 2 Tagen wiederholten sich die Krämpfe und das Fieber.

Die Aufnahmeuntersuchung zeigt einen pastösen, etwas muskelschwachen Säugling mit geringer Kopf- und Thoraxrachitis, mäßiger Epiphysenverdickung an den Handgelenken und deutlichen Perlschnurfingern. Ab und zu ist laryngospastisches Ziehen hörbar, Blauwerden und Wegbleiben werden jedoch bei der Aufnahme nicht beobachtet. Facialis- und Peroneusphänomen sind bei dem heftigen Schreien und der motorischen Unruhe des Kindes nicht deutlich auslösbar. An Hand- und Fußrücken zeigen sich ziemlich derbe schwereindrückbare Oedeme. Die Temperatur beträgt 38,9 Grad, das Sensorium ist frei. Die sonstige Untersuchung ergibt noch einen hochroten Hals und eine diffuse Bronchitis. Das Herz ist kräftig, der Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Die bakteriologische Blutuntersuchung fällt negativ aus.

Kurz nach der Aufnahme erfolgt ein eklamptischer Anfall mit Zuckungen an den Extremitäten und im Gesicht. Daneben finden sich tonische Kontraktionen an der übrigen Körpermuskulatur. Es entwickelt sich eine starke Cyanose bei kräftiger Herzaktion, und im Verlaufe des Anfalls treten typische Carpopedalspasmen in Erscheinung. Das Facialisphänomen ist deutlich vorhanden. Nach rectaler Darreichung von 0,5 g Chloralhydrat sistieren die Zuckungen allmählich.

Der Übererregbarkeitszustand charakterisiert sich demnach hier durch den Laryngospasmus, die tetanoiden Muskelkrämpfe, das Auftreten allgemeiner Konvulsionen und die mechanische Überregbarkeit. Dazu kommt im weiteren Verlaufe der Erkrankung noch das zeitweilige Vorhandensein des Erbschen Phänomens und der kathodischen Übererrregbarkeit. Das Trousseausche Phänomen ist immer negativ.

Die sofort einsetzende Kalktherapie und diaetetische Behandlung: Ausschaltung der Kuhmilch und Wiedereinschleichen mit kleinen, langsam steigenden Mengen hat keine wesentliche Besserung der Übererregbarkeitssymptome zur Folge, und auch die Darreichung von Frauenmilch, die trotz des Alters des Kindes noch versucht wird, hat keinerlei Einfluß darauf. Durch die gleichzeitige Verschlimmerung des Infektes und Entwicklung einer Pneumonie wird bei ständigem Rückgang des Körpergewichts das Allgemeinbefinden sehr in Mitleidenschaft gezogen, und schließlich resultiert eine rasch zunehmende Verstärkung des Übererregbarkeitszustandes trotz späterer allmählicher Besserung der Pneumonie.

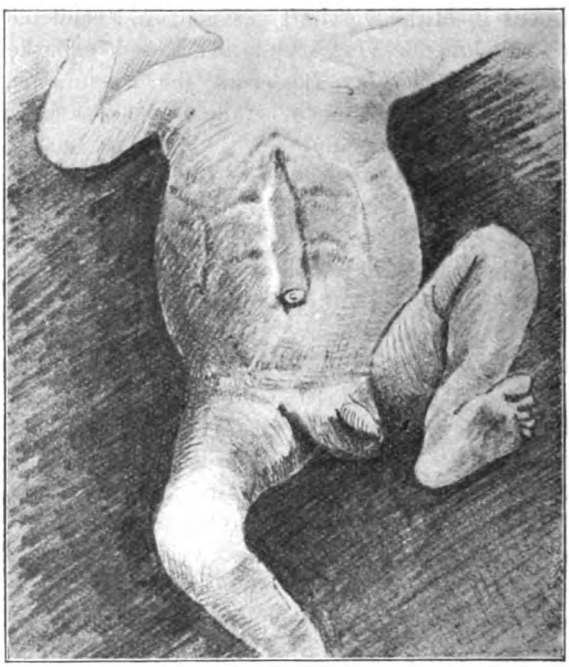
Und zwar sind es seltsamerweise die Bauchdecken, an denen der tonische Kontraktionszustand der Muskulatur zuerst imponiert, nachdem tagelang vorher wieder laryngospastisches Ziehen bemerkt wurde. Der Leib erscheint im ganzen aufgetrieben, breit ausladend und hart und ist anscheinend bei Berührung schmerzhaft.

Die tonischen Kontraktionen der Bauchmuskulatur zeigen die Neigung zur Ausbreitung auf den übrigen Körper, und am folgenden Tage sieht man einen schweren tetanischen Allgemeinzustand mit Karpfenmund, schlitzförmiger Verengerung der Lidspalte, hartem aufgetriebenem Bauch und Beteiligung der Atmungsmuskulatur mit Einschluß des Zwerchfells. Der Thorax ist gebläht, der Klopfschall hypersonor, in der linken Axilla besteht an umschriebener Stelle eine Schallverkürzung mit Bronchophonie und bronchialklingendem Atmen. Das Röntgenbild ergibt weite Intercostalräume, Hochstand des Zwerchfells und eine Verbreiterung der Herzfigur. Auch vasomotorische Störungen wie Rötung des Gesichtes und starker Schweiß fallen auf, Hand- und Fußrücken sind geschwollen.

Trotz regelmäßiger Injektion von Magnesiumsulfat wiederholen sich die tetanischen Anfälle in der nächsten Zeit noch häufig in ähnlicher Form aber wechselnder Stärke. Während die Symptome von Seiten des Respirationsapparates und des Gesichtes mehr und mehr im Hintergrunde bleiben, treten seltsamerweise die Erscheinungen an der Bauchmuskulatur immer mehr in den Mittelpunkt des äußeren Bildes. Der Leib wird nach Aufhören der jeweiligen Magnesiumwirkung immer wieder bretthart, er ist aufgetrieben und seitlich ausladend mit starker Zeichnung der Bauchdeckenmuskulatur. Besonders die Mm. recti treten als plastische Längswülste sichtbar hervor mit deutlicher Diastase, die als verhältnismäßig flache Furchung mit ausgeprägt scharfen Rändern von der Gegend unterhalb des Processus xiphoideus bis zum Nabel reicht.

An den recti selbst zeigen sich mehrfache Querfurchen, bedingt durch die inscriptiones tendineae (s. Figur).

Der weitere Verlauf bringt zusammen mit dem Rückgang einer noch dazugetretenen komplizierenden Pyurie und der Besserung des Allgemeinzustandes ein Abklingen der Übererregbarkeitserscheinungen, und nur noch das zeitweilig vorhandene Erbsche Phaenomen läßt neben einer ab und zu nachweisbaren mechanischen



Übererregbarkeit noch die Bereitschaft zu äußeren Manifestationen der Krankheit erkennen.

Das Krankheitbild erinnert, wie oben kurz angedeutet, rein äußerlich lebhaft an einen von Witzinger beschriebenen Fall von Pseudotetanus aus der Pfaundlerschen Klinik bei einem $10^3/_4$ Jahre alten Jungen. Auch hier fällt die starke Kontraktion der Bauchdeckenmuskulatur auf, deren Konturen scharf wie an einem anatomischen Präparat hervortreten. Doch stehen die Erscheinungen an den Bauchmuskeln nach der Beschreibung nicht im Vordergrund des äußeren Bildes, wie denn besonders auch Gesichts- und Rumpfmuskulatur in ausgesprochener Weise betroffen sind. Ferner fehlen

sowohl die mechanische als auch die elektrische Übererregbarkeit, und die Reihenfolge in der die einzelnen Muskeln des Körpers befallen werden, ist eine andere.

Escherich, von dem der Krankheitsbegriff des Pseudotetanus stammt, ist geneigt, diesen dem Wundstarrkrampf ähnlichen, aber nicht durch den Tetanusbacillus hervorgerufenen Krampfzustand als eine Form der juvenilen Tetanie anzusehen. Diese Anschauung gründete er besonders auf das häufige Vorhandensein von Übererregbarkeitssymptomen wie mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit. Einen dem Pseudotetanus ähnlichen Zustand mit mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit haben Bossert und Leichtentritt bei paratyphuskranken Kindern mit ausgesprochenen Carpopedalspasmen beobachtet. Die Autoren schreiben: „Beim Berühren der Extremitäten schreckt das Kind zusammen und wird nachher am ganzen Körper steif. Die Spasmen sind kaum lösbar, und das Bild erinnert an einen Tetanuskranken". Sie führen den „Pseudotetanus" in diesen Fällen auf die Paratyphusinfektion zurück.

Wir wollen es dahin gestellt sein lassen, ob sich diese einzelnen, in ihren Äußerungsformen verwandten Krankheitsbilder unter einem Gesichtswinkel betrachten lassen.

Das Wesentliche an unserer Beobachtung ist diese vorübergehende Beschränkung des Kontraktionszustandes auf die Bauchmuskulatur bei einem übererregbaren Kinde, die zu der eigentümlichen Form des Bauchdeckenreliefs geführt hat.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Prof. Dr. Stolte.)

Zur Differentialdiagnose der Nabelkoliken.

Von Dr. **Felix Metis.**

Leibschmerzen sind eine häufige Klage im Kindesalter, und oft ist die Frage, ob es sich um eine organische, vielleicht entzündliche Erkrankung oder um funktionell bedingte, rein nervöse Symptome handelt, nicht leicht zu lösen. Auch für die Nabelkoliken werden beide dieser ätiologischen Faktoren angeführt.

Das Krankheitsbild der „rezidivierenden Nabelkoliken" (Moro) findet sich bei 4—14jährigen Kindern, und zwar in der Art, daß aus vollem Wohlbefinden heraus Anfälle von heftigen Leibschmerzen, mitunter von Erbrechen begleitet, einsetzen, die Minuten bis Stunden dauern, um ebenso schnell, wie sie auftraten, wieder zu verschwinden. Die Anfälle wiederholen sich in Abständen von Wochen oder Monaten. Geringe Temperaturerhöhungen werden gelegentlich beobachtet. Häufig besteht eine chronische Obstipation. Die Schmerzen selbst werden von den kleinen Patienten in die Nabelgegend, in das Epigastrium, seltener in die rechte oder linke Seite des Abdomens verlegt.

In ätiologischer Hinsicht gehen die Ansichten weit auseinander. Während die Chirurgen die Schmerzattacken durch eine entzündliche oder mechanische Komponente, wie z. B. Lageveränderungen der Appendix (Küttner) erklären, werden sie von allen Pädiatern als psychogen bedingt und als Folge neuropathischer Konstitution, evtl. hervorgerufen durch Darmspasmen, angesehen. So sind auch die für die Therapie gewiesenen Wege sehr mannigfaltig: Die Appendektomie steht der Behandlung mit Belladonna, Atropin, Tct. Valerian., mit einem Heftpflasterverband oberhalb des Nabels, mit Faradisation und Verbalsuggestion gegenüber.

Von 20 Nabelkoliken, die monatelang in unserer Beobachtung standen, betrafen 70% Mädchen, 30% Knaben. Die Kinder standen im Alter von 6—13 Jahren.

Auf die Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten glauben wir verzichten zu können; sie decken sich im allgemeinen mit dem vorher ausführlich geschilderten Krankheitsbild: Plötzlich auftretende, in Abständen — einmal präzise angegeben alle 4—5 Wochen — wiederkehrende Schmerzattacken, die nur einmal in das linke Abdomen, sonst immer in die Nabelgegend lokalisiert wurden. Die Schmerzen stellten sich teils nach Mahlzeiten, teils ganz unabhängig vom Essen ein und traten bei 2 Kindern auch in der Schule auf. In 15% der Fälle fand sich als Begleitsymptom Erbrechen. Ein Unterschied in der Art und Zeit des Auftretens, der Lokalisation der Schmerzen oder sonstige Besonderheiten in den Fällen mit und ohne Erbrechen waren nicht festzustellen. Auffallend war, daß die mit Erbrechen einhergehenden Fälle durchweg kräftige, gesund und frisch aussehende Mädchen betrafen. Von sonstigen Nebenbefunden wären je einmal eine Bronchitis sowie Tonsillitis, Kopfschmerzen und Enuresis nocturna zu erwähnen. Druckempfindlichkeit der Nabelgegend wurde einmal angegeben. Ein pathologischer Organbefund, der für die Koliken hätte verantwortlich gemacht werden können, war niemals nachweisbar, dagegen waren sämtliche Patienten ausgesprochene Neuropathen in meist gutem Ernährungszustand. Das frische, blühende Aussehen war bei vielen echt; bei anderen dagegen, durch Vasolabilität bedingt, machte es bald einer mehr blassen Gesichtsfarbe Platz. In 20% war es das einzige, in 30% das erste, in 30% das jüngste Kind der Familie.

Bei den oft beträchtlichen Schwierigkeiten, die die Diagnosestellung macht, muß jedes Hilfsmittel willkommen sein. Deshalb versuchten wir festzustellen, ob sich mit Hilfe der Aciditätsbestimmung im Magensaft und auf Grund des Verhaltens der weißen Blutkörperchen, da man nur bei entzündlichen Prozessen wenn nicht Leukocytose, so doch Linksverschiebung beobachtet, einheitliche Charakteristica finden lassen, die in Zweifelsfällen zur Klärung der Diagnose beitragen könnten.

In sämtlichen Fällen bestimmten wir bei dem nüchternen Kind nach dem Anfall — in der Klinik bekamen wir einen solchen nie zu sehen — die Zahl der Leukocyten und ihr Differentialbild. Die Leukocytenzahlen waren abgesehen von einem Falle, dessen Leukocytose auf eine akute Bronchitis zurückzuführen ist und dessen eigentliches Blutbild nach Abklingen der Bronchitis kontrolliert

wurde, normal. Das Differentialbild zeigte sonst überall innerhalb der Neutrophilen keine Besonderheiten, insbesondere keine Linksverschiebung. Dies stimmt auch mit neueren Untersuchungen von Nassau und Schohl überein. In fast allen Fällen ergab sich eine mehr oder weniger erhebliche Lymphocytose, die von Schiff bei Vagotonikern gefunden wurde. Dagegen ließ sich die von ihm beschriebene Eosinophilie nur in einem Falle nachweisen; die Zahl der Eosinophilen war im Gegenteil ebenso wie die der Mononucleären und Übergangsformen im Allgemeinen der Fälle gering.

Die normale Leukocytenzahl würde zwar an sich nicht gegen eine Entzündung sprechen, wohl aber ist dem Blutbilde nach eine solche sicher auszuschließen.

Vergleichsweise vorgenommene Blutuntersuchungen bei akuten Gastritiden und Appendicitiden zeigten eine Leukocytose und eine nicht unerhebliche Linksverschiebung innerhalb der Neutrophilen.

Eines besonderen Hinweises bedarf folgender Fall eines 6jährigen Knaben, der mit der oben beschriebenen, für die Nabelkoliken charakteristischen Anamnese in die Poliklinik kam. Die mehrmalige Untersuchung ergab außer zahlreichen neuropathischen Stigmatis keinen pathologischen Befund. Fieber bestand nicht. Die Aciditätswerte waren normal, ebenso die Zahl der Leukocyten. Dagegen zeigte das Differentialbild eine Linksverschiebung. Eine Nabelkolik wurde daraufhin abgelehnt. Die Nachfrage ergab, daß er 5 Wochen später wegen einer Pneumonie in einem anderen Krankenhaus aufgenommen wurde und dort nach weiteren 2 Wochen ad exitum kam. Die Sektion bestätigte die bereits in vivo diagnostizierte Pneumonie und zeigte weiter eine Pericholangitis chron. Von etwaigen Veränderungen am Wurmfortsatz ist nichts protokolliert. Wir möchten die Pericholangitis für die damaligen Schmerzattacken und auch für die Linksverschiebung verantwortlich machen. Der Fall beweist jedenfalls, daß die Feststellung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen nicht genügt, daß vielmehr ihr Differential bild mit herangezogen werden muß. Die Diagnose „Nabelkolik" wurde hier lediglich auf Grund des Differentialbildes abgelehnt.

Zur Klärung der Frage, ob die Koliken nicht vielleicht doch mit der Appendix in Zusammenhang stehen könnten, bestellten wir 7 Fälle, die vor 1—5½ Jahren wegen Nabelkoliken in poliklinischer Behandlung waren, zur Nachuntersuchung. Der Bericht über den damaligen Verlauf der Krankheit sowie die erneute Untersuchung ergaben keinerlei Anhaltspunkte, daß die Kinder seinerzeit einen

entzündlichen Prozeß durchgemacht hätten oder jetzt ein solcher bestehe. In 5 Fällen waren die Schmerzen bald nach der Behandlung mit Tct. Valerian., Tct. Rhois arom. völlig geschwunden, bei 2 traten noch vereinzelte Attacken auf. Eine Operation war niemals notwendig.

Bei einem 13jährigen Mädchen war von einem Privatarzt im Januar 1921 eine Appendektomie ausgeführt worden. Über den Befund der Appendix war nichts zu erfahren. Im November 1922 traten anfallsweise heftigste Leibschmerzen auf, so daß die Chirurgische Poliklinik aufgesucht wurde. Von dort wurde dann das Kind zwecks Behandlung unserer Poliklinik überwiesen. Ein besonderer Organbefund war außer einer Pharyngitis nicht zu erheben. Zahlreiche neuropathische Stigmata. Die Schmerzen wurden um den Nabel lokalisiert. Kein Palpationsbefund am Abdomen, keine Druckempfindlichkeit, auch nicht der alten Operationsnarbe. Urin: Alb. neg. Sed.: ohne pathol. Formelemente. Leukoc. 9000, Differentialbild normal. Acidität nach Probefrühstück 27—55.

Bereits beim nächsten Besuch war das Kind, das nur suggestiv behandelt wurde, wieder völlig beschwerdefrei, im Verlauf der folgenden 3 Monate traten keine neuen Schmerzattacken auf. Nachträglich gab die Mutter an, das Kind sei nach der Operation zusehends nervöser geworden.

Dieser Fall ist deshalb so interessant, weil er zeigt, daß zwischen Appendix und Nabelkolik absolut kein ätiologischer Zusammenhang zu bestehen braucht.

Über das Verhalten der Acidität nach Probefrühstück bei Nabelkoliken sind in der Literatur nur spärliche Angaben verzeichnet. So fand Gernsheim bei mehreren diesbezüglichen Fällen Hyperacidität, in einem vollständige Anacidität, Ohly gibt für freie HCl Werte zwischen 36 und 58, für Gesamtacidität zwischen 46 und 78 an.

Unsere Untersuchungen geschahen in der Weise, daß der 45 Minuten nach Einnahme des Ewald-Boasschen Probefrühstücks ausgeheberte Mageninhalt filtriert und nach Zusatz von Dimethylamidoazobenzol und alkoh. Phenolphtaleinlösung gegen $^1/_{10}$ Normalnatronlauge titriert wurde.

Es ergab sich in 35% der Fälle normale Acidität, in 45% Hyperacidität und in 20% Hypacidität. Die drei Aciditätsgruppen waren in gleicher Weise auf die Fälle mit Erbrechen verteilt. In einem weiteren Fall mit Brechreiz und Übelsein war die Acidität normal. Die Kinder mit Hyperacidität standen im Alter von 6—12, die mit

Hypacidität von 8—13 Jahren. Auftreten, Lokalisation und das klinische Bild waren in allen 3 Gruppen gleich. Zum Vergleich für unsere Untersuchungen wurden die von Brüning für normale Kinder festgestellten Zahlen herangezogen:

	Freie HCl	Gesamtacidität
Für 2—10jährige . . .	11,5	46,9
„ 11—15 „ . . .	26,1	52,8 nach Probefrühstück.

Die so für die einzelnen Gruppen von uns gefundenen niedrigsten und höchsten Werte für freie HCl und Gesamtacidität gehen aus der folgenden Übersicht hervor:

	Normale Acidität		Hyperacidität		Hypacidität	
	Freie HCl	Gesamtacid.	Freie HCl	Gesamtacid.	Freie HCl	Gesamtacid.
6—10 Jahre	14—28	43,3—50	35—50	55—90	9—16	25—36
11—13 „	25—27	48—55	65—83	92,5—120	13—22	39—44

Die für freie HCl ermittelten Werte sind niedriger, die für Gesamtacidität höher als die von Ohly bei Nabelkoliken angegebenen.

Der Versuch, einen Durchschnittswert für die Acidität bei Nabelkoliken zu errechnen, ist, wie aus vorstehender Tabelle hervorgeht, zwecklos. Wenn sich bei Neuropathen die freie HCl auf 25,0 und die Gesamtacidität auf 57,7 (Brüning) beläuft, so können wir für Neuropathen mit Nabelkoliken diese Werte nicht als Mittel annehmen. Es wäre vielleicht naheliegend, die Fälle mit Hypacidität auf Grund der augenblicklichen Ernährungsverhältnisse mit der während des Krieges gefundenen Verminderung der Salzsäurewerte in Parallele zu setzen. Aber selbst dann liegen die beiden anderen Aciditätsgruppen noch so weit auseinander, daß eine Durchschnittszahl gar keinen praktischen Wert hätte. Damit kommt die Aciditätsbestimmung für die Diagnose der Nabelkolik in Fortfall.

Am ungezwungensten erscheint es uns, die so verschiedenen Aciditätswerte als eine Vagusneurose, da ja der Vagus sekretionshemmende und -fördernde Fasern führt, zu deuten und diese Sekretionsneurose zum mindesten als ein begleitendes Moment der Nabelkoliken anzunehmen, ohne damit dieses Symptom als ätiologischen Faktor zu betrachten oder gar die Schmerzattacken darauf zurückführen zu wollen.

Es hat sich gezeigt, daß die Schmerzen in gar keinem Zusammenhang mit den Aciditätsverhältnissen stehen; sie sind sowohl bei

normaler wie bei Hyper- oder Hypacidität vorhanden. Sie blieben auch bei „spezifischer" Behandlung der Sekretionsneurose mit Na. bicarb., Magnesia usta bzw. mit Acidolpepsin bestehen. Bei anderen Kindern, denen Tct. Chinae, und Valerian., Calcaona, Promonta oder gar keine Medikamente gegeben wurden, schwanden sie, obwohl die Sekretionsstörung weiter fortdauerte. Dies würde mit Untersuchungen von I. E. Schmidt übereinstimmen, der eine direkte spezifische Schmerzempfindung der Magennerven gegenüber hohen HCl-Werten bei gesunder Schleimhaut nicht feststellen konnte (zitiert nach Müller).

Wir möchten deshalb glauben, daß die Schmerzen bei diesen sensiblen, vasolabilen Kindern, bei denen die leichteste Erregung schon einen Farbenwechsel, d. h. eine Änderung in der Innervation der Kapillaren bedingt, durch Darmspasmen verursacht werden. Wissen wir doch, daß alle vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe durch Stimmungen leicht beeinflußt werden (vermehrte Schweißdrüsensekretion, Puls), daß diese auch auf die Darmperistaltik hemmend oder fördernd einwirken können. Da zwischen dem Zentral- und dem autonomen Nervensystem Wechselbeziehungen bestehen (Peiper), sind die Koliken und die meist vorhandene Sekretionsneurose als für diese Krankheit charakteristische neuropathische Stigmata anzusehen.

Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, behalten wir uns die Behandlung mit Atropin, Belladonna, zumal ihr Erfolg vielfach nur als Suggestivwirkung anzusehen ist, für akute schwere Fälle vor, handelt es sich doch vielmehr darum, nicht nur einzelne Symptome, sondern möglichst das Grundleiden, also die Neuropathie, zu beseitigen. Gerade der Umstand, daß wir mit den verschiedensten Medikamenten und Präparaten den gleichen Effekt erzielen konnten wie mit der Aufnahme in die Klinik oder ohne jede Behandlung, beweist die Richtigkeit unserer Ansicht. Wenn man daher neben der Suggestivtherapie, der bei der Behandlung eine nicht zu unterschätzende Rolle zufällt, Medikamente, „ut aliquid fieri videatur" für angezeigt hält, dann möge man sich solcher bedienen, die wirklich einen günstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand des Kindes auszuüben vermögen.

Literaturverzeichnis.

Moro, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 27. — Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 8.
Küttner, Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 4.
Nassau und Schohl, Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 24, H. 1.
Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 14, S. 245.
Gernsheim, Jahrb. d. Kinderheilk. Bd. 80, S. 352.
Ohly, Berlin. klin. Wochenschr. 1921, H. 8.
Brüning, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 883.
Peiper, Arch. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 69.
Müller, L. R., Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 547.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1922.

Von Dr. **Carl Leiner.**

Syphilis.

White und Veeder geben in ihren Arbeiten eine detaillierte Übersicht über eine durch 8 Jahre fortgeführte Evidenz einer großen Reihe kongenital luetischer Kinder, eine Besprechung wichtiger sozialer Fragen, der klinischen Symptome und der Behandlungsresultate. Im ganzen wurden 396 Familien mit 1145 Kindern beobachtet, von denen 233 kurz nach der Geburt starben. In einem hohen Prozentsatz (17,8%) wurden Störungen des Zentralnervensystems gefunden; hierher gehören die Fälle von Hemiplegie, Diplegie, Labyrinthtaubheit, Epilepsie, Tabes und Hydrocephalus internus. Die Therapie bestand in intravenösen Injektionen von Neosalvarsan, intramuskulären Injektionen von Sublimat und in der internen Darreichung von Kalomel. Die Behandlung soll sich auf Jahre erstrecken unter ständiger Kontrolle durch die Wassermannsche Reaktion. Neben der antiluetischen Behandlung muß auch auf die richtige Ernährung, Pflege und Hygiene des Kindes geachtet werden. Wie bei jeder Syphilisfürsorge haben auch White und Veeder die Erfahrung gemacht, daß nur ein geringer Prozentsatz der Kranken einer gründlichen vollständigen Kur unterzogen werden kann und mehr als die Hälfte der Patienten aus der Behandlung ausbleibt. Im ganzen wurden von den 308 Fällen, deren Endresultat bekannt ist, 22% geheilt, 35% gebessert, 17% ungebessert und 25% erlagen der Krankheit. Das Endresultat ist nicht als günstig zu betrachten. Die Lösung des Problems der kongenitalen Syphilis liegt nicht so sehr in der Behandlung als in der Verhütung der Erkrankung, somit in der Behandlung der schwangeren luetischen Mütter.

Für die antenatale Behandlung treten auch Givan, Fardyce und Rosen ein. Die beiden letzten Autoren sahen die besten Erfolge bei der intramuskulären Injektion von Quecksilber und Neosalvarsan, welche Mittel wöchentlich abwechselnd gegeben

wurden. Im ganzen werden 6—8 Neosalvarsaninjektionen und ebensoviele Quecksilberinjektionen gemacht und für eine exakte Behandlung mindestens 3 Kuren empfohlen. Es ist bekannt, daß die kongenitale Lues oft längere Zeit latent bleibt, weshalb große Vorsicht am Platze ist, bevor ein Neugeborenes einer Amme übergeben wird, namentlich dann, wenn irgendwelche Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer Lues vorliegen. Daß trotzdem immer noch Verstöße gegen diese bekannten Regeln vorkommen, beweist ein von Zieler mitgeteilter Fall. Eine gesunde Amme infizierte sich an einem syphilitischen Säugling und übertrug die Krankheit auf 3 Pflegekinder. Patzschke begründet an der Hand einschlägiger Fälle seinen Standpunkt, bei klinisch luesfreien Kindern von syphilitischen Müttern sofort die Behandlung einzuleiten. Es genügt oft eine Kur. Frank bringt in seiner Arbeit einen Beitrag zur Kenntnis der Nierenerkrankungen bei kongenitaler Lues. Sie gleicht im allgemeinen der nach Vollhard als septische Herdnephritis bezeichneten Nierenerkrankung. Daneben kommt noch eine zweite Form vor, bei der nur das Parenchym der Nieren ergriffen wird und die sich ihrem klinischen Verlauf nach als Nephrose im Sinne von Vollhard präsentiert. Glomerulonephritis konnte bei kongenitaler Lues nicht beobachtet werden. Nonne teilt einige Fälle von Hypophysenstörungen wie Infantilismus, Dystrophia adiposo-genitalis, auf der Basis einer kongenitalen Lues mit. Besonders bemerkenswert sind einige Fälle, bei welchen sich diese Störungen bei kongenitaler Lues in der dritten Generation einstellten. Der strikte Beweis, daß es sich hier um luetische Folgeerscheinungen handelte, konnte durch die anatomischen Befunde und durch mitunter auf antiluetische Behandlung sich einstellende Besserung erbracht werden.

Kraus teilt einen Fall von Syphilis der dritten Generation mit, der alle Postulate erfüllt, die bei der Stellung dieser Diagnose gefordert werden müssen. Der Patient, ein 4 Monate altes Kind, leidet an Osteochondritis beider Ellbogengelenke mit Parrotscher Parese. Die Mutter hatte am Ende der ersten Lebenswoche einen Ausschlag an beiden Fußsohlen, der als luetisch erkannt und an der Prager Klinik behandelt wurde. Die Wassermannsche Reaktion ist noch positiv. Die Großmutter des Kindes hatte nach der Anamnese vier Schwangerschaften durchgemacht, wovon die beiden ersten im 8. Monat mit der Geburt toter macerierter Früchte endeten, die dritte im 5. Monat durch künstlichen Abortus unterbrochen wurde. Die vierte Schwangerschaft endete normal mit Geburt eines anscheinend gesunden Kindes — der Mutter des Patienten —

und zeigte dann, wie bereits erwähnt wurde, am Ende der ersten Lebenswoche einen syphilitischen Ausschlag. Weinstein demonstrierte ein Kind mit Spätlues (komplette Taubheit, Keratitis parenchymatosa seit 2 Jahren) mit einer bisher nicht beobachteten Komplikation, einem gummösen Geschwür der Rachenwand, das sich unter Jodtherapie zurückbildete.

Parounagian und Goodman weisen darauf hin, daß die akquirierte Syphilis im Kindesalter keineswegs gar so selten ist; sie findet sich im allgemeinen bei Mädchen häufiger als bei Knaben. Sie ist fast immer extragenital, nur äußerst selten genital. Einen derartigen Fall, einen $5^1/_2$jährigen Knaben betreffend, teilen die beiden Autoren mit. Einen eigenartigen Fall einer Syphilisübertragung bildet der von Helmreich in der Wiener Gesellschaft für Kinderheilkunde demonstrierte. Es handelt sich um ein 6 Monate altes Brustkind mit erworbener Syphilis im Stadium der Generalisierung, wofür der Milztumor und die positive Wassermannsche Reaktion sprechen. Die Infektion der Mutter erfolgte beiläufig $3^1/_2$ Monate nach der Geburt des Kindes. Es ist in diesem Falle daran zu denken, daß das Kind mit der Muttermilch Spirochäten übernommen hat, wenn auch der Nachweis von Spirochäten in der Muttermilch bisher noch niemals gelungen ist.

Im folgenden sollen mehrere Arbeiten Erwähnung finden, die sich mit therapeutischen Fragen der kongenitalen Lues befassen.

Ong und Selinger besprechen die in manchen amerikanischen Kinderspitälern bestehenden eigenen Stationen zur Behandlung der Säuglings- und Kindersyphilis und bringen einen kurzen Bericht über eine solche Station im Kinderspital zu Washington. Die Erfolge der ambulatorischen Stationsbehandlung sind zufriedenstellend. Die Kranken erhalten intravenöse Neosalvarsan- und intramuskuläre Sublimatinjektionen. Pinard und Girand berichten über die guten Erfolge, die sie mit Sulfarsenolinjektionen erzielen. Jede Kur besteht aus 3 Serien, jede Serie aus 8—10 Injektionen, die subcutan in der Dosis von 0,01—0,02 pro Kilogramm Körpergewicht verabfolgt werden.

Schußler teilt eine von ihm mit Erfolg geübte Behandlungsmethode mit, deren Wesen in der Anwendung höherer Neosalvarsandosen besteht, als sie sonst üblich sind. Die Kur beginnt mit drei intravenösen Neosalvarsaninjektionen, die in zweitägigen Intervallen vorgenommen werden. Dann folgen durch 8 Wochen Quecksilbereinreibungen, und zwar an 3 Tagen in jeder Woche. Hierauf werden wieder 3 Neosalvarsaninjektionen gemacht und zum Schluß der

Kur wieder wie früher durch 4 Wochen Quecksilber eingerieben. Das Neosalvarsan wird in auffallend hoher Dosierung gegeben. Dosis 0,15 bei einem Gewicht unter 12 Pfund, Dosis 0,30 bei einem Gewicht zwischen 12 und 22 Pfund, Dosis 0,45 bei einem Gewicht zwischen 22 und 35 Pfund. Zur ersten Injektion wird gewöhnlich die Hälfte der entsprechenden Dosis genommen.

Müller tritt mit großer Wärme für die von ihm eingeführte energische Behandlung der kongenitalen Lues mit Neosalvarsan und intramuskulären Injektionen von Kalomelöl ein. Die chemische Fabrik Kade in Berlin stellt eine feine Kalomelemulsion in Verdünnungen von 3—9% her, von denen entsprechend dem Gewicht 0,10 ccm injiziert werden. Die hierbei sich bildenden entzündlichen Schwellungen sind fast immer flüchtiger Natur.

Stransky erörtert einige wichtige Ernährungsprobleme bei der kongenitalen Lues. Es wird darauf hingewiesen, daß die Erkrankung bei vielen Fällen ein mangelndes Gedeihen, oft einen Stillstand des Gewichtes mit sich bringt, welche Störungen sich erst auf eine spezifische Behandlung bessern; in manchen Fällen ist die Schädigung so hochgradig, daß es zu einem parenteralen, irreparablen Gewichtssturz kommt, dessen Grund in einer Störung des intermediären Stoffwechsels liegen dürfte. Bei vielen luetischen Kindern wurde ein erhöhter Energiebedarf beobachtet, so daß Gewichtszunahmen erst eintraten, wenn Nahrungsmengen zugeführt wurden, die einem abnorm hohen Energiequotienten (150—200) entsprachen.

Scharlach.

Haselhorst und Blum befassen sich mit der Frage der Verwendbarkeit des Auslöschphänomens für die Scharlachdiagnose. Das Wesentliche der von Schulz und Charlton entdeckten Erscheinungen besteht darin, daß Normalserum, ebenso Scharlachrekonvaleszentenserum — nach dem 25. Tag entnommen — einem Patienten mit Scharlachexanthem intracutan injiziert, an der Injektionsstelle eine Auslöschung, und zwar frühestens nach 6—8 Stunden, erzeugt. Andererseits verursacht Scharlachfrühserum (in den ersten 5 Krankheitstagen entnommen), einem Patienten mit Scharlachexanthem intracutan injiziert, an der Injektionsstelle keine Veränderung.

Haselhorst kommt auf Grund einer längeren Beobachtungszeit zu dem Schlusse, daß gerade in den differentialdiagnostisch schwierigen Fällen mit geringem Fieber, ohne typischen Rachenbefund mit schwachem, flüchtigem Exanthem das Auslöschphänomen im

Stiche läßt. Blum fand bei Benützung eines Standard-Normalserums (inaktiviert und mit 0,5 proz. Phenol sterilisiert) bei jedem echten Scharlach ein positives Auslöschphänomen. Die sog. chirurgischen Scharlachfälle verhielten sich nicht so eindeutig. Unter zehn derartigen Fällen war bei sechs ein positives, bei vier ein negatives Auslöschphänomen zu sehen. Bei einem Fall, bei dem die direkte Probe negativ war, wurde Blut zur Anstellung der indirekten Probe entnommen, und es stellte sich heraus, daß das Serum viermal nicht imstande war, ein echtes Scharlachexanthem auszulöschen. Hier sprach die direkte Anwendung gegen, die indirekte für Scharlach.

Degkwitz berichtet über die interessante und wichtige Frage der Scharlachprophylaxe. Von 509 der Scharlachinfektion ausgesetzten Kindern erkrankten nach prophylaktischer Seruminjektion nur drei in leichtester Form. Die schützende Dosis betrug für Kinder bis zu 8 Jahren 5—6 ccm, für Kinder zwischen 9 und 14 Jahren 10 ccm. Rekonvaleszentenserum wurde nur von mittelschweren und schweren Fällen in der vierten oder bei Nachkrankheiten in der fünften bis sechsten Krankheitswoche mit den Kautelen gegen Lues und Tuberkulose entnommen. Die Scharlachprophylaxe ist eine rein passive Immunisierung, der Schutz dauert nur einige Wochen.

Simpson hat 35 Fälle der sog. „vierten Krankheit" beobachtet, die nach seiner Ansicht zur Scharlachgruppe gehören, da sie eine Immunität gegenüber echtem Scharlach aufweisen.

Masern.

Nach Nöthen gibt es auch bei Masern ein Vorexanthem, allerdings nur in manchen Fällen, das sich von den Prodromalexanthemen anderer akuter Infektionskrankheiten durch stärkere Flüchtigkeit, wiederholtes Auftreten innerhalb kurzer Zeiträume, Mangel einer bestimmten Lokalisation auf der Haut und die wechselnde Form des Exanthems (Erythem, Roseolen, skarlatinöser und morbilliformer Ausschlag, Urticaria, Purpura) unterscheidet. Die Bedeutung des Vorexanthems für die Frühdiagnose der Masern ist gering, jedoch kann es bei bestehender Leukopenie, selbst wenn katarrhalische Erscheinungen fehlen, von Bedeutung sein.

Schilling ist in der Lage, die guten Resultate mit der prophylaktischen Masern-Rekonvaleszentenserumimpfung zu bestätigen. Seine Versuche einer unspezifischen Masernprophylaxe, mittels Injektion von artfremdem Eiweiß, Serum oder Caseosan, sind nicht ganz negativ ausgefallen. Von 10 Kindern, die je 1 ccm Caseosan erhielten,

blieben sieben gesund, ein Kind erkrankte abortiv, bei 2 Kindern war das Exanthem blaß und flüchtig.

Asal-Falk hat in mehreren Fällen von Grippe Koplikflecke beobachtet.

Typhus abdominalis.

Kisters teilt 2 Fälle von Typhus abdominalis mit, die von der Norm abweichende Hautveränderungen aufweisen. Bei dem einen Falle, einem 12 Monate alten Kind mit schwerem, zum Exitus führendem Typhus, kam es zu einer Umwandlung der Roseolen in Hämorrhagien, wobei noch hervorzuheben ist, daß das Exanthem auch auf der Kopfhaut und im Gesichte lokalisiert war. Bei dem zweiten Falle, einem 9jährigen Knaben, bestand neben der typischen Roseola ein makulo-papulöses und urticarielles Exanthem am ganzen Körper.

Varicella.

Stooß demonstrierte an der Hand eines Falles den Zusammenhang von Varicellen und Herpes zoster.

Sack führt eine besonders heftige Eruption von Varicella bei einem Falle auf die mehrere Tage vorher vorgenommene Höhensonnenbestrahlung zurück. Er hält es für wahrscheinlich, daß diese Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen die Haut stark sensibilisiert und den Eruptionsprozeß in hohem Maße aktiviert und mobilisiert.

Nach den Versuchen von Thomas und Arnold gelingt eine Schutzimpfung gegen Varicellen auch mit dem Inhalt einer über einer Varicella-Efflorescenz erzeugten Katharidenblase.

Variola und Vaccination.

Morawetz befaßt sich in seiner Arbeit mit verschiedenen Fragen der Variola-Vaccineimmunität und kommt auch auf die angeborene Immunität zu sprechen. Auf Grund klinischer Erfahrungen scheint in den ersten Lebenswochen eine gewisse Immunität gegenüber der Variolainfektion zu bestehen.

Frankenstein kann die Resultate der intracutanen Impfung nach Leiner-Kundratitz bestätigen. Er verwendete eine Lymphverdünnung von 1 : 10 und damit sind einige Abweichungen im Verlaufe der Impfung gegenüber Leiner-Kundratitz zu erklären. Der Vorzug der intracutanen Vaccination besteht darin, daß eine einzige Injektion, die keine Narbe hinterläßt, genügt. Sie vermeidet

bei gleichem Enderfolg die Nachteile der cutanen Impfmethode. Sie beweist auch, daß das Entstehen der Pockenvaccineimmunität nicht an das Auftreten der Jennerschen Impfpustel gebunden ist.

Mikrobielle Dermatosen, Mykosen und Dermatozoonosen.

Diphtherie der Haut.

Biberstein betont die Häufigkeit der ekzematoiden Form, die sehr oft von den Hautfalten, besonders der retroaurikulären Gegend, ihren Ausgang nimmt. Klnisch weist oft ein eigenartiger, schleierähnlicher Belag auf die bestehende Erkrankung hin, meistens führt erst die bakteriologische Untersuchung zur sicheren Diagnose. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein chronischer, das Allgemeinbefinden nur wenig gestört. Erscheinungen von seiten des Herzens oder sonstige postdiphtherische Schädigungen wurden nie beobachtet.

Pyodermien.

Lewandowsky unterscheidet eine streptogene und eine staphylogene Impetigo. Bei der Streptokokkenimpetigo ist das Bläschenstadium rasch vorübergehend, oft gar nicht nachweisbar. Die Krusten sind dick, von gelber, gelbbrauner Farbe, meist von einem geröteten Hof umgeben. Hauptlokalisation ist das Gesicht; nach dem Abheilen bleiben oft noch monatelang rote Flecke zurück. Die Staphylokokkenimpetigo läßt das primäre Bläschenstadium gewöhnlich deutlich erkennen, die Krusten sind dünn, serös-durchsichtig. Bei manchen Fällen fehlt die Krustenbildung ganz. Circinäre Formen sind bei der Staphylokokkenform viel häufiger als bei der streptogenen. Die streptogene Form steht dem Ekthyma nahe, die staphylogene der Dermatitis exfoliativa Ritter und dem Pemphigus neonatorum. Fuchs behandelt das gleiche Thema und hebt noch hervor, daß die Staphylokokkeninfektionen sich als ansteckender erweisen und besonders gehäuft in den Sommermonaten auftreten.

Die Arbeiten von Wieland und Weber befassen sich mit den Beziehungen des Pemphigus contagiosus zur Dermatitis exfoliativa.

Wieland kommt auf Grund der Beobachtung einer kleinen Pemphigusepidemie von 12 Fällen, von denen zwei in das schwere Krankheitsbild der Dermatitis exfoliativa übergingen, zu dem Schluß, daß die beiden Krankheiten zusammengehören. Auch Weber ist der Ansicht, daß der Pemphigus contagiosus, die Impetigo contagiosa und die Dermatitis exfoliativa eng verwandte Krankheiten

darstellen, ja wahrscheinlich sogar nur verschiedene Erscheinungsformen einer und derselben Krankheit sind.

Kerley sah nach Tonsillektomie bei einem 2jährigen Kind einen mit Fieber einhergehenden septischen Prozeß auftreten, der auf der Haut zu einem der Dermatitis exfoliativa ähnlichen Ausschlag führte.

Dudden bringt in seiner Arbeit 3 Fälle von Ekthyma gangraenosum, jener zuerst von Hitschmann und Kreibich beschriebenen Pyocyaneusinfektion. Das Wesentliche der Erkrankung besteht in dem Auftreten von knotenförmigen Infiltraten, die rasch in Geschwüre sich umwandeln, ohne daß es zur Eiterung kommt. Dudden hält die Frage, ob hier eine endogene oder exogene Infektion vorliegt, noch nicht für entschieden.

Hußler weist darauf hin, daß die Nephritis nach Impetigo contagiosa keineswegs selten ist und eine ausgesprochene Kinderkrankheit vorstellt. Therapeutisch hat sich zur Entfernung der Krusten besonders das Schmierseifenbad bewährt.

Barabás hebt mit Recht hervor, daß das Erysipel der Kopfhaut oft übersehen wird, zumal bei lebensschwachen Kindern die Temperatur sogar subnormal sein kann. Nach dem Abflauen der Entzündung tritt eine leichte, kleienförmige Schuppung ein. Das Erysipel zeigt oft eine günstige Wirkung auf eine bestehende Hauterkrankung. In einem Falle verschwand eine hartnäckige Prurigo.

Mykosen.

Nach Kumer kann der als harmloser Saprophyt normalerweise auf der gesunden Haut vorkommende Soorpilz unter besonders günstigen Bedingungen verschiedene Krankheitserscheinungen hervorrufen. Als Primäreffloreszenzen wurden kleine Bläschen oder scheibenförmige, zentral schuppende Erytheme beobachtet. Die Soormykose, die fast immer mit Soor des Mundes sich vorfindet, ist hauptsächlich in der Analgegend lokalisiert. Rayka beschreibt einen ausgebreiteten Fall einer Soormykose vom Typus des Erythema mycoticum Beck. Zur Ansiedlung des Pilzes genügt im allgemeinen eine leichte Maceration der Haut.

Dermatozoonosen.

Heilmann hebt als Unterschied der Säuglingsskabies gegenüber der des Erwachsenen hervor, daß die erstere auch die behaarte Kopfhaut und das Gesicht befällt. Zur Behandlung der Skabies,

auch des Gesichts, empfiehlt Heilmann die von Oppenheim angegebene Salbe: Sulfur. praecip., Cretae albae, Zinci oxyd. āā 15,0, Vaselin. puriss. 45,0.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Die Arbeiten von Cooke und Wolf bringen interessante Beiträge zur Lehre der allergischen Reaktionen der Haut. Wolf spricht von „Proteosen" und versteht darunter die allergische Reaktion bestimmter Individuen auf die Einführung eines oder mehrerer bestimmter fremdartiger Proteine; die Empfindlichkeit kann angeboren sein oder sich erst später entwickeln. Die Reaktion besteht entweder in einem anaphylaktischen Schock — Kuhmilch-Idiosynkrasie — oder sie äußert sich als chronisches Leiden, was häufiger vorkommt. Zur letzteren Gruppe gehört das Asthma, die Urtikaria, das Ekzem, besondere Katarrhe der Luftwege und der Augenbindehaut. Nach der Herkunft des verursachenden Eiweißkörpers zerfallen die Proteosen in 1. Pollinosen, 2. Nahrungsproteosen, 3. Tierschuppenproteosen und 4. bakterielle Proteosen. Die verschiedenen Proteine pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel, sowie der Bakterien und der Pollen vieler Blüten sind in chemisch reinem Zustande isoliert worden und in Amerika käuflich zu erhalten. Die Impfung wird cutan oder intracutan ausgeführt und aus dem Ausfall der Reaktion auf die Empfindlichkeit des Kranken gegen ein bestimmtes Protein geschlossen. Entgegen den diagnostisch und therapeutisch guten Resultaten der amerikanischen Autoren kommen van Leeuwen, Bien und Varlkamp auf Grund gleicher Versuche zu dem Schlusse, daß man mit diesen Reaktionen nur die allgemeine Diagnose der allergischen Disposition, nicht aber die spezifische Diagnose des kausalen Agens stellen kann. Nach Bloch kommen Urticaria und exsudative Arzneidermatosen dadurch zustande, daß im sensibilisierten Organismus das Antigen, das ein körperfremdes Eiweiß, ein chemisch verändertes, körpereigenes Eiweiß oder ein exogener oder endogener, nicht eiweißartiger Stoff sein kann, kreist und durch Einwirkung auf meist zellständige Antikörper im peripheren Gefäßsystem Veränderungen im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit oder einer Entzündung hervorruft. Die Urticaria entsteht nach Mautner durch Kontraktion kleinster Venen während einer anaphylaktischen oder idiosynkrasischen Reaktion. Wenn auch die Resultate aller dieser Arbeiten noch keine einheitlichen sind, so können wir doch erwarten, daß auf diesem Wege die Ätiologie verschiedener Dermatosen unserem Verständnis näher gebracht werden.

Leiner befaßt sich in seiner Arbeit mit der Frage der Beziehung der Dermatosen des Säuglingsalters zur Ernährung. Von diesem Gesichtspunkte aus wird das Ekzem, der Strophulus und die Erythrodermia desquamativa besprochen. Klinik und Pathogenese der einzelnen Krankheitsbilder werden genau erörtert, um auf diesem Wege gewisse Anhaltspunkte für einen möglichen Zusammenhang zwischen den Hautveränderungen und dem jeweiligen Ernährungszustand herauszufinden. Nach der klinischen Erfahrung scheint ein solcher Zusammenhang zu bestehen, während die wissenschaftlichen Ergebnisse im großen und ganzen uns den exakten Beweis in dieser Frage noch schuldig geblieben sind. Völlige Klarheit besteht ätiologisch und therapeutisch nur in jenen Fällen, die auf echter Idiosynkrasie beruhen. In einem Fortbildungsvortrag bespricht Leiner die universellen Säuglingsdermatosen: die Dermatitis exfoliativa Ritter, das seborrhoische Ekzem, das Erythème seborrhoique Lebard-Moussous und die Erythrodermia desquamativa Leiner. Bei der Dermatitis exfoliativa wird auf die Beziehung zum Pemphigus contagiosus und auf die Ähnlichkeit mit gewissen Hautveränderungen, die durch Maceration entstehen, hingewiesen. Die Erythrodermia desquamativa wird als selbständige Dermatosa aufgestellt und von den übrigen seborrhoischen Hautkrankheiten abgetrennt. Haller beschreibt in seiner Abhandlung drei für das erste Säuglingsalter sehr wichtige Hauterkrankungen, die das Symptom der Hautabschilferung gemeinsam haben, sich aber in ihrer Natur, ihrem Beginn und Entwicklung und in der Häufigkeit, mit der man sie beobachtet, unterscheiden. Es handelt sich um die physiologische Desquamation der Neugeborenen, um die Dermatitis exfoliativa Ritter und um die Erythrodermia desquamativa Leiner.

Hackel weist darauf hin, daß in den Jahren der Lebensmittelnot und Unterernährung, besonders in den Jahren 1919 und 1920, in Wien ein gehäuftes Auftreten der Erythrodermia desquamativa beobachtet wurde. Von 44 Fällen, die in den Jahren 1918—1921 zur Aufnahme gelangten, starben 23, geheilt entlassen wurden 17, ungeheilt 4. Die Untersuchung des Blutbildes in 10 schweren Fällen ergab die Tatsache, daß in allen Fällen eine Vermehrung der Leukocyten bestand, die oft hohe Grade erreichte und in 8 Fällen 20 000 bis 26 000 betrug. Die Vermehrung betraf hauptsächlich die polynucleären Formen. Die eosinophilen Zellen waren vermindert, fehlten oft ganz im Gegensatz zu dem Befunde bei exsudativen Erkrankungen. Dem Blutbild kommt eine gewisse differentialdiagnostische Bedeu-

tung zu bei der oft schwierigen Abgrenzung der Erythrodermie gegen andersartige ekzematöse Erkrankungen. In einem sehr schweren Falle kam es bei Brustnahrung unter Zugabe von hohen Dosen Citronensaft (6 Kaffeelöffel täglich) zur Heilung, in anderen Fällen versagte die Zugabe von Citronensaft. Auch Nobel empfiehlt in schweren Fällen von Erythrodermia desquamativa die Zufuhr von Citronensaft, ohne ganz überzeugt zu sein, daß die Erythrodermie tatsächlich Beziehungen zur Avitaminosengruppe hat. Allerdings läßt das zeitliche Verhalten, die Verteilung der Erythrodermie auf die einzelnen Jahre vielleicht einige Beziehungen zur Häufigkeit anderer Avitaminosen besonders zum Morbus Barlow herausfinden. Nach einer Zusammenstellung der beobachteten Fälle aus den Jahren 1914—1922 war eine auffallende Häufung in den ersten Nachkriegsjahren und speziell in den Monaten Dezember, Januar und Februar zu beobachten. In einer zweiten Mitteilung berichtet Nobel über den Exitus eines Erythrodermiefalles, der nach Zufuhr von Citronensaft in voller Abheilung sich befand. Als Todesursache wurde eine chronische Enteritis follicularis, Bronchopneumonie und Otitis media gefunden.

Bosányi konnte in 2 Fällen von Erythrodermia desquamativa bei der Obduktion als seltene Komplikation ein Duodenalgeschwür auffinden. In dem einen Fall war schon klinisch die Diagnose aus dem Bluterbrechen und Blutnachweis im Stuhl gestellt worden.

Barabás beschäftigt sich in seiner Arbeit mit der „Proteinkörpertherapie" in der Kinderheilkunde und weist unter anderem auf die guten Erfolge von Menschenblutinjektionen bei Erythrodermie hin.

In der amerikanischen Literatur häufen sich die Arbeiten über ein eigenartiges Krankheitsbild, das als „Erythroedema" oder „Pink disease" oder „Acrodynia" oder „Dermato-Polyneuritis" beschrieben wird. Ich erwähne die Arbeiten von Zahorsky, Stevens und Johnson, Thursfield und Paterson, Davis, Porter, Vipond, Comby und Weber. Es handelt sich um eine ausgesprochene Kinderkrankheit, die fast stets zwischen dem 4. Monat und 4. Jahr auftritt, meistens sporadisch, seltener in kleinen Epidemien. Die Krankheit beginnt meist mit hohem Fieber und ist charakterisiert einmal durch Hautveränderungen, die miliariaähnlich oder auch fleckig, morbilliform oder selbst knötchenförmig sein können; weiter durch polsterartige Schwellung der Hände und Füße mit Rötung der Handflächen und Fußsohlen, durch intensiven Juckreiz, Schwellung des Zahnfleisches, ev. mit Ausfall der Zähne, Geschwürsbildung der Haut und Mundschleimhaut, Abmage-

rung, Muskelschwäche, Unruhe, Schlaflosigkeit usw. Die Prognose ist im allgemeinen gut, die Dauer der Krankheit meist chronisch, oft über Monate sich erstreckend. Ätiologisch herrscht noch völlige Unklarheit. Trotz mancher Ähnlichkeiten mit Beri-Beri oder Pellagra liegt kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Avitaminose vor. Von mancher Seite wird die Krankheit als Trophoneurose aufgefaßt, durch irgendeine Infektion hervorgerufen. Die Therapie besteht in guter Ernährung, guter Pflege und entsprechenden symptomatischen Medikamenten. Im Blute konnte oft eine deutliche Leukopenie nachgewiesen werden.

Lehndorff und Leiner machen auf ein nicht seltenes, bisher noch nicht beschriebenes Erythem aufmerksam, das in manchen Fällen von akuter oder rezidivierender Endokarditis beobachtet werden kann. Es besteht in blaßvioletten, ringförmigen Flecken, die hauptsächlich am Stamme lokalisiert sind; es ist meist flüchtiger Natur, kann sich aber auch unter Nachschüben über Wochen erstrecken. Die Frage, ob es sich um ein bakterielles oder toxisches Erythem handelt, ist noch unentschieden. In den bisher untersuchten Fällen sind die Kulturen aus Blut und Lokaleffloreszenzen steril geblieben. Soviel läßt sich von dem Erythema annulare mit Sicherheit sagen, daß es für akute Endokarditis pathognomonisch zu sein scheint.

Bernheim-Karer und Keilmann besprechen die Sklerodermie der Neugeborenen. Die Entstehung, der Verlauf und Ausgang zwingen zu einer scharfen Trennung dieser Hautveränderung von der Sklerodermie der Erwachsenen und der älteren Kinder. Es handelt sich um eine umschriebene Veränderung des subcutanen Fettgewebes, die möglicherweise durch Geburtstraumen ausgelöst wird und zu der vor allem übergewichtige Kinder disponiert zu sein scheinen. Infolge der Traumen kommt es zu Blutungen in die Subcutis und anschließend zu Nekrosen des subcutanen Fettgewebes. Diese Nekrose führt weiter zu einer beträchtlichen entzündlichen Infiltration der Subcutis und ödematösen Schwellung des Bindegewebes. Der Ausgang ist restlose Resorption und Heilung ohne Narbenresiduum innerhalb von 2—3 Monaten.

Jordan, Heidler, Lange und Schipper besprechen einige Fälle von Ichthyosis congenita. Jordan teilt 2 Fälle mit, die von einer luetischen Mutter geboren wurden. Der eine Fall zeigte die typischen Erscheinungen der Ichthyosis congenita und starb kurz nach der Geburt; beim anderen Fall entwickelten sich im Laufe des ersten Jahres langsam jene Hautveränderungen, die der Ichthyo-

sis larvata entsprechen. Die Haut des ganzen Körpers, auch an den Beugen, ist trocken, schilfernd. Die Kopfhaare und Augenbrauen fehlen; es besteht ein Ektropium der Augenlider. Jordan faßt den zweiten Fall als Übergangsfall zur Ichthyosis vulgaris auf und will beide Formen nicht scharf voneinander trennen. Heidler spricht sich für eine Zusammengehörigkeit beider Formen aus und erwähnt 2 Fälle von Ichthyosis vulgaris, bei welchen die ersten Erscheinungen bereits in den ersten Lebenswochen deutlich vorhanden waren. Blotevogel beobachtete einen 8jährigen Knaben mit allen Veränderungen der verschiedenen Ichthyosisformen (Ichthyosis simplex, nitida und hystrix). Die Hystrixbildung war an den Gelenksbeugen ausgeprägt, außerdem zeigten die Handflächen und Fußsohlen stalaktitenartige Hornhautwucherungen.

Siemens teilt 2 Fälle mit vom Typus der acneiformen bzw. comedoähnlichen Keratosis follicularis. Es handelt sich um ein kongenitales Leiden, das in der Regel in den ersten Lebensmonaten sich zu entwickeln beginnt. Die Primäreffloreszenz ist ein comedoähnlicher, in den höchsten Stadien kuppelförmiger, harter Hornpfropf, der auf einer mattroten oder schmutzigbraunen, runden Papel sitzt. Nach Herauskratzen des Hornpfropfes bleibt eine trichterförmige Vertiefung zurück. Der Prozeß ist vornehmlich lokalisiert an den Ellbogen, Knien, den Streckseiten der Extremitäten, in geringerem Maße an den Nates und in der Umgebung des Mundes. Gleichzeitig finden sich Nagelveränderungen, umschriebene Keratosen an Palmae und Plantae und an der Mundschleimhaut. Die Ätiologie des Leidens ist nicht geklärt, die Veränderungen können das ganze Leben hindurch bestehen und mit zunehmendem Alter etwas zurückgehen.

Leiner demonstriert in der Wiener Gesellschaft für Kinderheilkunde ein 9jähriges Mädchen mit einer eigenartigen, den Kinderärzten wenig bekannten Hautaffektionen, einem Granuloma annulare. Charakteristisch sind die scheiben- oder ringförmigen Herde von elfenbeinartiger Farbe, lokalisiert an der Dorsalseite der Finger oder an dem Rücken der Hand. Die Ätiologie ist nicht geklärt. Von mancher Seite werden Beziehungen zur Tuberkulose angenommen. In dem Falle Leiners waren alle Tuberkulinproben negativ.

Mayer und Katz nehmen an der Hand von 2 Fällen von „Epidermolysis bullosa hereditaria" zu einigen Fragen in der Genese dieses Leidens Stellung. Bei beiden Kindern ist das Auftreten von Blasen bereits in den ersten Lebenstagen in Erscheinung getreten.

Der eine Fall zeigte Veränderungen, die der sog. dystrophischen Form zugerechnet werden. Alle Versuche, beide Formen voneinander zu trennen, haben sich nicht als hinreichend beweiskräftig erwiesen. Zum Zustandekommen einer klinisch in Erscheinung tretenden Epidermolysis werden 2 Faktoren benötigt: 1. die Anlage zu einer temporären „Blasenbereitschaft" der Haut, die durch einen besonderen Reizzustand der Capillaren oder der Gefäßnerven hervorgerufen wird (erbliches Moment) und 2. ein mechanischer, von außen wirkender Insult.

Lewi demonstrierte in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (9. XI. 1922) einen Fall von Dermatitis herpetiformis Dühring. Bei einem luetischen, imbecillen Kinde kam es 3 Wochen nach einer antiluetischen Kur eines scheibenförmig angeordneten Exanthems am Stamme, das aus kleinen Bläschenefflorescenzen sich zusammensetzte. Daneben bestanden an verschiedenen Stellen des Körpers auch Knötchenefflorescenzen und Quaddeln. Die Eruption erfolgte in mehreren von Fieber begleitetenden Nachschüben. Eosinophilie war weder im Blute noch im Bläscheninhalte nachweisbar. Oliver und Eldrige haben diese Dermatose bei zwei Kindern im Alter von 18 Monaten bzw. 10 Jahren beobachtet.

König teilt einen Fall von Purpura fulminans bei einem 19 Monate alten luetischen Kinde mit, das innerhalb von 2 Tagen zugrunde ging. Die histologische Untersuchung einiger punktförmiger Flecken ergab, daß sie kleine Blutaustritte darstellen, und zwar rings um die Hautgefäße, in denen Streptokokkenembolien saßen. Aus dem Blute wurden dieselben Kokken gezüchtet. McConnell und Weaver erwähnen einen Fall von Purpura fulminans, der während der Scharlachrekonvaleszens auftrat und ebenfalls letal ausging.

Hoffmann bespricht einen Fall von Werlhofscher Krankheit bei einem 5jährigen Mädchen im Anschluß an Varicellen. Der Fall ist insofern bemerkenswert, als die vorausgegangene Infektion nicht zu einer anaphylaktoiden, sondern zu einer Werlhofschen Purpura geführt hat.

Nobécourt gibt eine Übersicht über die chronischen Purpuraformen des Kindesalters. Zur Behandlung wird die Injektion von frischem Pferdeserum oder auch Menschenserum empfohlen, in schweren Fällen kann die Splenektomie oder Röntgenbestrahlung der Milz in Frage kommen.

Schuscik demonstrierte in der Wiener Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde (9. III. 1922) ein $1^1/_2$jähriges Mädchen

mit multipler Gangrän. Unter Fieber, Erbrechen und Unruhe kam es zum plötzlichen Auftreten von einem hämorrhagischen Erythem und weiterhin zu multipler Gangränbildung an den oberen und unteren Extremitäten. An der Mundschleimhaut bildeten sich kleine Geschwüre. Die Wassermannsche Blutuntersuchung fiel negativ aus. Das Kind erlag der Krankheit außerhalb des Spitals.

v. Bokay macht auf eine nicht unwichtige Hautveränderung aufmerksam, die in einer oberflächlichen Geschwürsbildung an und in der Umgebung der äußeren Harnröhrenöffnung bei circumzidierten Kindern besteht. Die Ursache dürfte in mechanischen und chemischen Momenten als Folge schlechter Hygiene und Pflege zu suchen sein.

Schmidt bringt einen interessanten Beitrag zur Xanthomfrage. Er beobachtete die Xanthombildung bei 5 Geschwistern; Vater und Mutter waren frei von der Krankheit, so daß man annehmen muß, daß die Eltern die Erbanlage in äußerlich nicht sichtbarer Form in sich trugen. Die Prädilektionsstellen des Xanthoms sind dieselben wie bei Psoriasis, vor allem jene Stellen, die häufigen Traumen ausgesetzt sind. Bei der beobachteten Familie, auch bei Vater und Mutter, die nicht an Xanthom litten, fand sich Hypercholesterinämie.

Bahrawy weist an der Hand einer großen Untersuchungsreihe darauf hin, daß die im Corium gelagerten Pigmentzellen, die das Wesentliche des Mongolenfleckes ausmachen, auch bei der kaukasischen Rasse regelmäßig sich finden. Nur sind die Pigmentkörnchen hier in so geringer Zahl vorhanden, daß die sie enthaltenden Zellgebilde nur schwer von der Umgebung differenziert werden können. Der Unterschied ist also nur ein quantitativer. Die Mongolenzellen geben eine positive Dopareaktion und erweisen sich somit als Pigmentbildner (Melanoblasten).

Nach Hashimoto hat Baltz im Jahre 1896 auf eine Verfärbung der Haut nach dem reichlichen Genuß von japanischen Orangen hingewiesen. Hashimoto beobachtete bei einer großen Zahl von Fällen diesen Pseudoikterus nach dem reichlichen Genuß von Kürbissen, die große Mengen von Carotin, einen lipoidähnlichen Farbstoff, enthalten, der auch im Blut resp. Serum der Fälle nachweisbar war.

Adam beschreibt eine männliche Frühgeburt im 8. Fötalmonat mit einem angeborenen Ödem der ganzen unteren Körperhälfte. Das Kind starb am 9. Lebenstage. Die Sektion ergab eine komplizierte Mißbildung: angeborene Striktur im Bereich der Pars pro-

statica, die zu starker Blasen-, Ureteren- und rechtsseitiger Nierenbeckenerweiterung geführt hatte. Eine rechtsseitige Nierencyste von Faustgröße hatte zu einer Kompression der Vena cava inferior Veranlassung gegeben.

Therapie.

Gralka empfiehlt namentlich in schwereren Fällen von Pemphigus neonatorum die Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne, da auf diese Weise der Krankheitsverlauf wesentlich abgekürzt werden kann. Die Dauer der Behandlung beträgt bei der ersten Sitzung bei einem Lampenabstand von 90 cm 3—5 Minuten, bei den folgenden wird langsam bis zu 15 Minuten gesteigert. Die Bestrahlungen werden in der Weise vorgenommen, daß bis zum Sistieren der Nachschübe bzw. der örtlichen Ausdehnung der Blasen in der Regel täglich Vorder- und Rückseite des Körpers behandelt werden.

Czepa berichtet über gute Erfolge mit der Quarzlampe beim Erysipel. Beim Gesichtserysipel tritt die Besserung, der Temperaturabfall oft schon nach der ersten Bestrahlung ein. Gegen das milde reaktive Erythem werden Umschläge mit stark verdünnter essigsaurer Tonerde oder 0,1 proz. Resorcinwasser empfohlen.

Wassermann empfiehlt zur spezifischen Lokaltherapie der Furunkulose das Histopinpflaster (Histoplast), das durch Vermengen der Wassermannschen Staphylokokkenextraktgelatine mit einer indifferenten, leicht resorbierbaren und bei Körpertemperatur schmelzenden Masse und Auftragung auf eine geeignete Grundlage gewonnen ist.

Eder und Freund haben eine neue Schutzsalbe gegen Lichtschäden — Gletscherbrand, Sommersprossen, Hydroa aestivalis usw. — eingeführt; das wirksame Prinzip dieser Salbe sind 2—4proz. naphtholsulfosaure Salze in lanolinhaltigen Fettsalben, die schon in dünnster Schicht nicht nur das ganze Ultraviolett, sondern auch das äußere Violett vollständig absorbieren. Das Mittel wird unter dem Namen „Cutilux" in den Handel gebracht.

Siemens betont die Wirkung des Salvarsans auf Warzen. Bei einer Reihe von Fällen genügte eine einmalige, entsprechend verdünnte Neosalvarsaninjektion (0,15 : 40 bis 0,15 : 15 in physiologischer Kochsalzlösung), um die Warzen zur Heilung zu bringen. Die Warzen bzw. das unter ihnen befindliche Gewebe werden mit 1—1½ Teilstrichen einer 10-ccm-Spritze infiltriert. Die Heilung trat nach 10 Tagen, manchmal auch später, erst nach Monaten ein.

Straßberg hat zur Milderung des Juckreizes bei verschiedenen Dermatosen mit Erfolg Autoserum oder Afenil oder 50 proz. Traubenzuckerlösung in der Menge von 2 ccm angewendet. Die Mittel wurden intravenös injiziert.

Literaturverzeichnis.

Syphilis, Scharlach, Masern, Typhus, Varicella, Variola, Vaccination.

Asal-Falk, R., Koplik bei Grippe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 12, S. 437.

Blum, J., Auslöschphänomen und Scharlachdiagnose. Münch. med. Wochenschrift Nr. 13, S. 466.

Degkwitz, Rudolf, Zum Scharlachproblem. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, S. 955.

Fardyce, John und Isadore Rosen, The treatment of antenatal and congenital syphilis. Arch. of dermatol. and syphilis Bd. 5, S. 1—17.

Frank, Max, Beitrag zur Kenntnis der Nierenerkrankungen bei kongenitaler Lues. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 248.

Frankenstein, Curt, Zur intracutanen Pockenimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 51, S. 1700.

Givan, Thurman, Some studies in the early treatment of congenital syphilis New York state journ. of med. Bd. 22, S. 127—130.

Graham, H. Boyd, Syphilis in children. Med. journ. of Australia Bd. 1, Nr. 10, S. 265.

Haselhorst, G., Praktische Anwendbarkeit des Auslöschphänomens bei der Differentialdiagnose des Scharlachs. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4, S. 116.

Helmreich, Egon, Luetische Infektion durch Muttermilch. Wien. med. Wochenschr. S. 261. (Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, Sitz. vom 7. XII. 1922.)

Kisters, Johann, Typhusexantheme bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 193.

Kraus, A., Ein Beitrag zur Frage der Syphilis der dritten Generation. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 236.

Morawetz, Gustav, Über Variola-Vaccine-Immunität. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 580.

Müller, Erich, Das Kalomelöl in der Behandlung der angeborenen Syphilis. Med. Klinik 1922, S. 678.

Nöthen, Josef, Über das Vorexanthem bei Masern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 211.

Nonne, M., Über die hypophysäre Form der Hirnlues, besonders der kongenitalen Hirnlues. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 168.

Ong, Harry and Maurice A. Selinger, Some observations on the symptome and treatment of congenital syphilis in the special and patient clinic Internat. clin. Bd. 2, Ser. 32, S. 230.

Patschke, W., Über symptomfreie Kinder syphilitischer Mütter. Klin. Wochenschr. Nr. 49, S. 2424.

Parounagian, Mihran B. und H. Goodman, Acquired syphilis by genital chancre in male children. Arch. of pediatr. Bd. 39, S. 651.
Sack, Arnold, Varicellen und ultraviolette Strahlen. Münch. med. Wochenschrift Nr. 16, S. 591.
Schilling, Erich, Zur Masernprophylaxe. Klin. Wochenschr. Nr. 50, S. 2471.
Schußler, Hermann, A plan for intensive treatment of congenital syphilis California state journ. of med. Bd. 20, S. 257—259.
Simpson, K., Vierte Krankheit oder Parascharlach? The Lancet 19. VIII. 1922.
Stoos, Varicellen und Herpes zoster. Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 51/52, S. 1275.
Strachan, G. J., Foetalsyphilis. Brit. med. journ. Nr. 3235, S. 1267.
Stransky, E., Ernährungsprobleme bei Lues congenita. Zeitscht. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 199—214.
Stümpke, G., Über Lues congenitalis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 15, S. 551.
Thomas, Erwin und Arnold Walter, Blaseninhaltstoffe über spezifischen Reaktionen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 13, S. 464.
Weinstein, J., Lues hereditaria. Wien. med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1803.
White, Park J. und Borden Veeder, A study of 443 cases hereditary syphilis with especial reference to results of treatment. Americ. journ. of syphilis Bd. 6, S. 353 u. 371.
Zieler, Karl, Zur Frage der Syphilisverhütung und der Säuglings- bzw. Ammensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 13, S. 413.

Mikrobielle Dermatosen, Mykosen und Dermatozoonosen.

Barabás, Zoltan, Erysipel der behaarten Kopfhaut. Ref. Wien. med. Wochenschr. Nr. 40, S. 1622.
Biberstein, Hans, Über Hautdiphtherie. Med. Klinik Nr. 6, S. 165.
Dudden, Ernst, Über Ecthyma gangraenosum. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98, S. 257.
Fuchs, Dora, Beitrag zur Frage der Impetigo. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 139, S. 132.
Heilmann, J., Zur Klinik der Säuglingsskabies. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 294.
Husler, J., Zur Frage der Impetigonephritis. Klin. Wochenschr. Nr. 37, S. 1826.
Kerley, James Hoyt, Exfoliative dermatitis with fatal termination following tonsillectomy. Arch. of pediatr. Bd. 39, S. 462.
Kumer, L., Die Soormykose der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 138, S. 438.
Pitsch, F., Zur Frage der Staphylokokkenmischinfektion bei Impetigo streptogenes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 141, S. 204.
Raika, Edmund, Soormykose der Haut. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, S. 561.
Weber, Oskar, Über die Beziehung der Schälblasen zur Impetigo contagiosa und Dermatitis exfoliativa. Zeitschr. f. Krankenpflege Jg. 45, S. 121 u. 139.

Wieland, Über Dermatitis exfoliativa. Rev. méd. de la Suisse romande Jg. 42, S. 758.
Derselbe, Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 48, S. 1165.

Dermatosen unbekannter Ätiologie.

Adam, H., Oedema congenitum bei Urogenitalmißbildung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 18.
Bahrawy, Ali Achmed, Über den Mongolenfleck bei Europäern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 141, S. 171.
Barabás, Zoltan, Heilergebnisse mit Menschenblutinjektionen bei Säuglingskrankheiten. Orvosi Hetilap 1922, S. 15. Ref. Wien. med. Wochenschr. 1923, S. 308.
v. Barabás und v. Torday, Die Proteinkörpertherapie in der Kinderheilkunde. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 111.
Bernheim, Karl, Über subcutane Fettgewebsnekrosen beim Neugeborenen (sog. Sklerodermie der Neugeborenen). Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 12.
Bernheim, Ekzemtod und Myokarditis. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 1273.
Bloch, Br., Einiges über die Beziehungen der Haut zum Gesamtorganismus. Klin. Wochenschr. Nr. 4, S. 153.
Blotevogel, W., Ein Beitrag zur Kenntnis der Ichthyosis hystrix. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, S. 1 u. 41.
Blühdorn, K., Die Erscheinungen der exsudativen Diathese. Med. Klinik Nr. 45, S. 1425.
v. Bokay, Johann, Beitrag zur Kenntnis des Ulcus orificii externi urethrae. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 303.
v. Bosányi, A., Neue Beiträge zur Pathogenese der Duodenalgeschwüre. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 97, S. 182.
Comby, J., L'érythroedème australien. Arch. de med. des enfants Bd. 25. S. 680.
Cooke, Robert, Studies in specific hypersensitiveness. The journ. of immunologie Bd. 7, S. 119.
Davis, Clara, Acrodynia. Arch. of pediatr. Bd. 39, S. 611.
Hackel, Bertha, Klinischer Beitrag zur Erythrodermia desquamativa. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 197.
Haller, Desquamative Dermatosen beim Säugling. Le Nourisson Nr. 1. Paris 1922. Ref. Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 8, S. 186.
Hashimoto, Hirotoshi, Caritinoid pigmentation of the skin resulting from a vegetarian diet. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 1111.
Heidler, Hans, Zur Kasuistik der Ichthyosis congenita. Wien. med. Wochenschrift Nr. 44, S. 1787.
Hoffmann, W., Über Purpura haemorrhagica. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 52, S. 250.
Jordan, A., Ichthyosis congenita s. foetalis. Dermatol. Wochenschr. Bd. 74, S. 585.
Keilmann, Klaus? Circumscripte, symmetrische Fettsklerose im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 298.

König, Purpura fulminans bei einem 19monatigen Kinde. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 282.

Lange, Cornelia und J. C. Schippers, Dyskeratosis diffusa congenita. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, S. 186.

v. Leeuwen, Zur Diagnose der Überempfindlichkeitskrankheiten. Münch. med. Wochenschr. Nr. 49, S. 1690.

Lehndorff und Leiner, Erythema annulare rheumaticum. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, S. 46.

Leiner, Demonstration: Granuloma annulare. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Pädiatr. Sektion, Wien. Sitz. v. 7. XII. 1922. Wien. med. Wochenschrift 1923, S. 260.

Derselbe, Über universelle Säuglingsdermatosen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 38/39, S. 751.

Derselbe, Ernährung und Dermatosen des Säuglings. Med. Klinik Nr. 39, S. 1241.

Leven, Zur Frage des Mongolenfleckes. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 7, S. 231.

Lewi, Dermatitis herpetiformis Dühring. Demonstration. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Pädiatr. Sektion. Sitz. v. 9. XI. 1922. Wien. med. Wochenschrift Nr. 49, S. 2037.

Mautner, Hans, Zur Entstehung der Urticariaquaddel. Klin. Wochenschr. Nr. 46, S. 2285.

Mayr und Katz, Zur Frage der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 139, S. 215.

Mc Connel, G. und H. L. Weaver, Purpura fulminans during convalescence from scarlet fever. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 165.

Nobécourt, Les purpuras chroniques de l'enfance. Progrès méd. Nr. 19, S. 221.

Nobel, Edm., Pädiatr. Sitz. v. 23. XI. 1922. Wien. med. Wochenschr. 1923, S. 113.

Derselbe, Beitrag zur Behandlung der Erythrodermia desquamativa. Wien. med. Wochenschr. Nr. 45, S. 1837.

Oliver, E. und Ch. J. Eldridge, Dermatitis herpetiformis in children. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 945.

Pinkus, F., Blasenausschläge. Med. Klinik Nr. 18, S. 562.

Porter, L., Dermatopolyneuritis (Thursfield, Patterson), acrodynie (Weston), erythredema (Swift). Med. clin. of North. Amer. Bd. 6, S. 431.

Schmidt, Erich, Beiträge zur Xanthomfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 140, S. 408.

Schuscik, Demonstration: $1^1/_2$jähriges Mädchen mit multipler Gangrän. Ges. f. innere Med. u. Kinderheilk. Pädiatr. Sektion 9. III. 1922. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24, S. 553.

Siemens, Werner, Über Keratosis follicularis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 139, S. 62.

Stevens, Am. und F. C. Johnson, A new eruptive fever associated with stomatitis and ophthalmia. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, S. 526.

Thursfield, A. und D. Paterson, Dermatopolyneuritis. Brit. journ. of childr. dis. Bd. 19, S. 27.

Vipond, Akrodynia. Arch. of pediatr. Bd. 39, S. 699.

Weber, Case of erythroedema and the question of acrodynia. Brit. journ. of childr. dis. Bd. 19, Nr. 217—219, S. 17.
Wolf, Leo, Die Proteosen in der Kinderheilkunde. Klin. Wochenschr. Nr. 28, S. 1409.
Zahorsky, John, The semeilogy of the pink disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 79, S. 1975.
Derselbe, Med. clin. of North america (St. Louis) Bd. 6, Nr. 1, S. 97.

Therapie.

Czepa, A., Erysipel und Quarzbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25.
Eder und Freund, Eine neue Schutzsalbe gegen Lichtschäden. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 32.
Gralka, R., Künstliche Höhensonne beim Pemphigus neonatorum. Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 23, S. 413.
Ledermann, Münch. med. Wochenschr. S. 1777.
Siemens, W., Über die Wirkung des Salvarsans auf Warzen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 139, S. 113.
v. Wassermann, Aug., Zur spezifischen Lokaltherapie der Furunkulose. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16.

Referate.

Pharmakologie.

Miltner, Th. von. *Lobelin bei Asphyxie der Neugeborenen.* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **62**, Febr. 1923, S. 60.)

Das aus der Lobelia inflata durch Heinrich Wieland isolierte Lobelin, das sich durch die pharmakologischen Untersuchungen Hermann Wielands als hervorragendes Excitans des Atemzentrums erwiesen hat, wurde in einer Reihe von Fällen von Asphyxia neonatorum mit gutem Erfolge angewandt. Die Dosis von 3 mg subcutan injiziert, führte nach durchschnittlich 5 Minuten zur Wiederbelebung. In einigen Fällen mußte die Injektion wiederholt werden, um eine volle Wirkung zu erzielen. Der Injektion muß natürlich die Entfernung der Schleimmassen aus den oberen Luftwegen vorangehen. Die intrakardiale Injektion scheint wegen der Wirkung konzentrierter Lobelinlösungen auf das Herz nicht unbedenklich zu sein; jedenfalls muß dann sehr langsam injiziert werden. Wolff (Hamburg).

Serologie und Immunitätslehre.

Sogen, J. *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der verschiedenen Bakterientoxine auf die überlebenden Darmbewegungen.* (The tohoku journ. of exp. med. Vol. I. Nr. 3, 4, S. 330.)

Die Untersuchungen wurden am überlebenden Kaninchendarm ausgeführt. Ruhrtoxin hemmt die Darmbewegungen, wahrscheinlich durch Ausschaltung des Auerbachschen Plexus. Choleratoxin beeinflußt die Darmbewegungen nicht. Auch das Colitoxin übt auf den überlebenden Darm keine nennenswerte Wirkung aus. Typhustoxin hemmt in einer bestimmten Konzentration die Darmbewegung. Das Pneumotoxin zeigt keinen merkbaren Einfluß auf den überlebenden Darm. Schiff.

Ronchi, A. (Päd. Klin. Rom.) *Ricerche sperimentale sul meccanismo di azione curativa e preventiva degli estratti leucocitari autolisati.* (*Experimentelle Untersuchungen über den Mechanismus der heilenden und vorbeugenden Wirkung der autolytischen Leukocytenextrakte.*) (La Pediatria **31**, 1922, S. 365.)

Die therapeutische Wirkung der vom Autor hergestellten Extrakte bei der Infektion des Meerschweinchens mit Gärtnerbacillen ist hauptsächlich antitoxisch, nur indirekt antibakteriell. In den Extrakten läßt sich eine thermostabile Substanz von Fermentnatur nachweisen, die mit dem Gift des Gärtnerbacillus als Antigen Komplementablenkung zeigt. Die Wirkung der Extrakte ist auf die in ihnen enthaltenen Fermente zurückzuführen, nicht als unspezifische Eiweißwirkung zu deuten. Es gelingt, Extrakte herzustellen, welche reich an mononucleären, und solche, welche reich an polynucleären Leukocyten sind. Das lipolytische Ferment der ersteren ist imstande, die Fetthülle der Tuberkelbacillen aufzulösen, das Ferment der letzteren, die tuberkulösen Gifte zu neutralisieren. In der Tat hat sich gezeigt, daß mit gemischten Extrakten behandelte Meerschweinchen eine Tuberkuloseinfektion im Gegensatz zu den Kontrolltieren ohne Erscheinungen überstanden. Bei der Autopsie erwiesen sich die Lymphdrüsen verkalkt und fibrös verändert, die Lungen waren frei. Tezner (Wien).

Sogen, Junkichi. *Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Pneumotoxins auf den Kreislauf, insbesondere auf das Herz.* (The tohoku journ. of exper. Med. **1**, Nr. 3, 4, S. 287.)

Romberg und Mitarbeiter fanden, daß die Kreislaufstörungen bei Infektionskrankheiten dem Bilde der vasomotorischen Lähmung gleichen. Sie fanden, daß bei experimentellen Infektionen während einer längeren Periode fortschreitender Blutdrucksenkung nicht Herzschädigung, sondern die Gefäßlähmung für die Kreislaufstörung verantwortlich zu machen ist. Gestützt wurde diese Auffassung noch durch die Untersuchungen von Pässler, der gefunden hat, daß bei der Kreislaufsschwäche infizierter Tiere (Pyocyaneus, Diphtherie, Pneumokokken) diejenigen Pharmaka am wirksamsten sind, welche die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums steigern. Von diesen Untersuchungen ausgehend hat Verf. die Wirkung des Pneumotoxins auf den Kreislaufapparat mit moderner pharmakologischer Methodik untersucht. Er fand, daß das Pneumotoxin — genau so wie Chloralhydrat oder Kaliumsalze — auf die automotorischen Apparate des Herzens lähmend wirkt. Beim Krötenherz tritt erst eine Beschleunigung des Herzschlages ein, bald wird aber der Herzschlag langsamer, die Systolen werden unvollkommener und schließlich kommt es zum diastolischen Stillstand. Hervorzuheben ist, daß dieser diastolische Stillstand durch Campher zu be-

heben ist. Das Herz beginnt wieder zu schlagen, die Kontraktionshöhe steigt. Verf. glaubt, daß der Campher dem Toxin gegenüber als ein antagonistisches Mittel wirkt. Während des Pneumotoxinstillstandes verliert das Herz nicht seine Reaktionsfähigkeit. Die Toxinwirkung ist am Froschherzen in situ dieselbe wie am Warmblüterherzen. Auf die peripheren Gefäße beim Kaninchen wirkt das Toxin vasokonstriktorisch und nie dilatatorisch. Die Kreislaufstörung bei der Pneumonie beruht nicht allein auf einer Gefäßlähmung, die primäre Schädigung des Herzens spielt dabei wahrscheinlich eine bedeutende Rolle. Schiff.

Entwicklung und Sprache.

Angelis, F. de. (Päd. Klin. Neapel). *Lo sviluppo corporeo in rapporto all' eredolue e all 'infezione tubercolare.* (*Die körperliche Entwicklung mit Bezug auf die hereditärluetische und tuberkulöse Infektion.*) (La Pediatria **31**, 1923, S. 357.)

Verf. kommt zu dem überraschenden Resultat, daß zwar die hereditärluetischen Kinder etwas zurückgeblieben sind, daß dafür aber jene, welche, ohne klinische Erscheinungen zu zeigen, luetisch und tuberkulös infiziert sind, eine bessere Entwicklung aufweisen als die normalen (beurteilt nach den Marken und dem klinischen Aspekt), offenbar weil die Abwehrmaßnahmen des Körpers gegen die Infektionen die Entwicklung beschleunigen. Weiter zeigt sich, daß die zum größten Teil im Lande untergebrachten Kriegswaisen viel besser entwickelt waren als die unterstandslosen, auf der Straße aufgelesenen Kinder. Dies beweist, daß die Entwicklung hauptsächlich von äußeren Umständen bestimmt wird.

Tezner (Wien).

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Schaps, L. *Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen.* (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, S. 315.)

In der Arbeit bringt Schaps nach einer geschichtlichen Zusammenfassung älterer Anschauungen über akute und chronische Ernährungsstörungen in einem Abschnitt „Allgemeine Pathologie" physiologische, diagnostische und therapeutische Hauptlinien. (Die Bedeutung der artfremden Milch, Entwicklung der Gärungsflora, Störungen, die primär durch Reizung der Magenschleimhaut ausgelöst werden.) Ursächlich vorgehende Behandlungsarten ruhen bei akuten Ernährungsstörungen auf dem Grundsatz der „Kontrastwirkung", bei chronischen wird das „Komplementärprinzip" erfolg-

reich durchgeführt. Zahlreiche Erfahrungen (Schaps beschreibt in der Arbeit 25 Fälle), die seine theoretischen Erwägungen bestätigten, zeigen vor allem den Wert zweier Mittel: der Milchsäure und der Gelatine. Die Abschnitte „Spezielle Pathologie" und „Therapie" bringen Anwendungsbedingungen, Gegengründe im Einzelfall und Darreichungsweise. Milchsäure entweder in Höhe von 2—3 g pro Tag oder vermischt mit Calcium lacticum (Acilacton, Firma Wülfing-Berlin enthält 40% freie Milchsäure, pro die 2,5 mal Milchsäure zu verabfolgen). Anwendung bei echten und parenteralen Dyspepsien, leichteren Fällen von Pylorospasmus, Strophulus. Bei toxischen Zuständen wegen der Acidose verhängnisvoll. Hier wirkt Gelatine, nach Ansicht des Verf.s durch Kontrastwirkung, Förderung der Fäulnis. Eine Reihe von Fällen (10—20 g Gelatine, mit 2 l Wasser angesetzt, auf 1 l eingekocht, innerhalb 24 Stunden verabreicht) bewirkte überraschend schnelle Beseitigung toxischer Erscheinungen.

W. Gottstein.

Langstein, Leo. *Zur Systematik der Ernährungsstörungen und deren Behandlung.* (Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 5, S. 137. 1923.)

Langstein will eine Systematik der Ernährungsstörungen geben, die besonders den Bedürfnissen der Praxis und des Unterrichts angepaßt ist. — Erkrankt ein Kind akut mit Durchfall, so soll man von einer Durchfallerkrankung bzw. Enterokatarrh sprechen, nicht von einer Ernährungsstörung. Durch letztere Bezeichnung werden zu heterogene Zustandsbilder umfaßt, außerdem ist diese Bezeichnung weder in der allgemeinen Pathologie noch in der inneren Medizin gebräuchlich. Eine ätiologische Differenzierung des Enterokatarrhs ist sehr erstrebenswert, oft aber gar nicht durchführbar. Dagegen ist sehr in Betracht zu ziehen, in welchem Zustand das Kind von dem Enterokatarrh betroffen wird. Ferner ist eine Differenzierung wichtig, ob Durchfälle aus pathologischen Zuständen des Magens, Nährdarms oder Dickdarms entstehen, entsprechend der internen klinischen Betrachtungsweise. Statt von Intoxikation sollte man lieber von einer komatösen Reaktionsform des Enterokatarrhs sprechen. Die Intoxikation ist keine Ernährungsstörung. — Der Ausdruck Ernährungsstörung kann für chronische Störungen beibehalten werden, die tatsächlich mit der Ernährung in ursächlichem Zusammenhang stehen, doch ist hierfür der Ausdruck Nährschaden (Czerny) besser geeignet. Abzulehnen aber ist der Ausdruck Ernährungsstörung für chronische Störungen des Ernährungszustandes. Hierfür erscheint der Name Ansatzstörungen (Dystrophien, Finkelstein) geeignet. Langstein unterscheidet zwischen primären Ansatzstörungen (die rein alimentär bedingt sind und sich zum großen Teil mit den Nährschäden decken) und sekundären, die durch chronische Infekte bedingt sind. Dabei ist ebenso wie bei

den Enterokatarrhen zweckmäßig zwischen leichten und schweren Formen zu unterscheiden. Der Ausdruck Dekomposition ist nur als funktionelle Bezeichnung beizubehalten, er ist nicht identisch mit Atrophie. Für Atrophie aus alimentären Gründen ist der Ausdruck Athrepsie (Parrot) zweckmäßig. — Bei der Behandlung der Durchfälle ist Buttermilch der Eiweißmilch vorzuziehen, da Eiweißmilch eine insuffiziente Nahrung ist (Mangel an Albumin und Salzen) und ein Luxusangebot von Eiweiß darstellt. Nur bei akuten Durchfällen älterer Säuglinge kann sie angewandt werden, bis normale Stühle auftreten. Bei dystrophischen Zuständen mit Durchfall ist zunächst der Durchfall zu behandeln. Die Ätiologie der Inanition bei den Dystrophien wird überschätzt. Inanition führt meist zur Verstopfung, nicht zum Durchfall. Durchfälle sind also ganz allgemein mit vorübergehender Nahrungsentziehung zu behandeln.

Ernst Faerber (Berlin).

Faber, Harold K. *Prüfung der Pirquetschen Ernährungslehre. Mit besonderer Berücksichtigung der Grundgedanken.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 339.)

Der Nembegriff unterscheidet sich vom Begriff der Calorie nur zahlenmäßig. Das Arbeiten mit dem Calorienbegriff ist in Amerika unter Ärzten und Laien so eingebürgert, daß die Ersetzung durch den Nembegriff nur verwirrend wirken könnte. Gegen die ganze mit dem Nembegriff verbundene Ernährungslehre werden schwerwiegende Einwände erhoben. Die zur Berechnung des Nahrungsbedarfs verwendete Sitzhöhe läßt sich nicht mit ausreichender Genauigkeit bestimmen. Ein Vergleich zwischen Sitzhöhe und der zuverlässigeren Stammhöhe ergab Fehler der Sitzhöhe bis zu 5 cm. Sie müssen stark ins Gewicht fallen, da schon ein Unterschied in der Sitzhöhe von 1 cm das Pelidisi um annähernd 2 Punkte verschiebt. Die Behauptung Pirquets, daß die Darmoberfläche in regelmäßiger Beziehung zur Sitzhöhe stehe, stützt sich auf Durchschnittswerte der Sitzhöhe und zwei grobe Schätzungen von Sappey für den geblähten bzw. leeren Dünndarm. Es ist von vornherein unwahrscheinlich, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen aufsaugender Darmoberfläche und dem Nahrungsbedarf bestehen. Denn alle gesunden Organe sind mit größerem Leistungsvermögen ausgestattet, als sie für gewöhnlich brauchen. Auch sind die Aufgaben der einzelnen Darmabschnitte hinsichtlich der Aufsaugung der Nahrung durchaus verschieden. Die Annahme, daß die Sitzhöhe gewisse Beziehungen zum Nahrungsbedarf habe, ist wahrscheinlich zutreffend. Das beruht aber darauf, daß Sitzhöhe und Körperoberfläche einander annähernd entsprechen. Die Beziehungen beider Größen zueinander sind aber nicht so enge, daß die Körperoberfläche mit ausreichender Genauigkeit aus der Sitzhöhe bestimmt werden könnte. H. Vogt.

Bessau, G. *Das Problem der künstlichen Dauerernährung des Säuglings.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 19, S. 861.)

Antrittsvorlesung. Für die in den Dienst der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit sich stellende Kinderheilkunde bildet die Frage nach der Pathogenese der bei künstlicher Ernährung entstehenden Störungen ex alimentatione das Zentralproblem, aus dem sich das weitere Problem ergibt, eine künstliche Ernährung ausfindig zu machen, die sich als Dauernahrung bewährt, indem sie im Darmtraktus und im Stoffwechsel des Säuglings Verhältnisse schafft, die sich den Bedingungen bei Ernährung bei Frauenmilch möglichst annähern. Die Störungen ex quantitate werden dadurch am besten vermieden, daß man sich, was die Menge der zuzuführenden Nahrung und die Quantität der einzelnen Nahrungsstoffe betrifft, möglichst an das Vorbild der natürlichen Ernährung an der Brust hält. Für die Pathogenese der Durchfallsstörungen sieht Verf. auf Grund seiner und seiner Mitarbeiter Untersuchungen in der abnormen Keimbesiedlung der oberen Dünndarmabschnitte, wie sie sich besonders bei Stagnation des Darminhaltes einstellt, den Mittelpunkt des krankhaften Geschehens; es zeigte sich ferner, daß es möglich ist, durch peptische Vorverdauung des Kuhmilcheiweißes die Verweildauer des Chymus im Magen und oberen Dünndarm zu verkürzen und so eine Annäherung an die Verhältnisse bei natürlicher Ernährung zu erzielen. Die gleiche Maßnahme verspricht auch den Gefahren des Milchnährschadens gegenüber einen Erfolg: Bessau sieht in den hellen Stühlen ein Kardinalsymptom der Erkrankung, das durch abnorme bakterielle Umwandlungen des abgesonderten Gallenfarbstoffes zustandekommt. Peptisch vorverdaute Milch verändert die Stuhlbildung im Sinne der Frauenmilch. Auf diesem Wege, ferner unter Berücksichtigung der eigenartigen physikalisch-chemischen Bedingungen der Frauenmilch, hofft Verf. der Lösung des Grundproblems der Pädiatrie näher zu kommen. Wolff (Hamburg).

Kovàcs, Edmund. *Die Proteinkörpertherapie der Säuglingsatrophien.* (Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 10, S. 320. 1923.)

Bei Säuglingen mit primärer Atrophie (d. h. solchen, die trotz sachgemäßer Ernährung auf Grund von konstitutionellen Anomalien in ein atropisches Stadium geraten) wird der atrophische Zustand durch Pferdeseruminjektionen günstig beeinflußt. Bei sekundärer (symptomatischer) Atrophie bleibt die Proteinkörpertherapie erfolglos. Ernst Faerber (Berlin).

Weil et **Bertoye** (Lyon). *Der Hitzschlag der Säuglinge. Abkühlung der Krippen durch Eisblöcke.* (Le Nourrisson **11**, 145. 1923.)

Es werden drei Formen des Hitzschlags bei Säuglingen nach dem Vorgang Lesages unterschieden: 1. Blässe, Schlafsucht, hohe

Temperaturen. 2. Hohe Temperaturen, Trockenheit der Haut, Unruhe, Beschleunigung von Atmung und Puls ohne jede Verdauungsstörung. Die Lumbalpunktion ergibt in diesen Fällen auch bei Vorhandensein meningitischer Symptome keine Besonderheiten. 3. Erbrechen und Durchfall mit hohem Fieber, aber ohne tonische Symptome. Ein anatomischer Befund wurde bei den 21 beobachteten Fällen (von 1—22 Monaten) nicht erhoben. Ursächlich wird Wärmestauung bei feuchter Außenluft angenommen. Die Befunde Rietschels und Siegerts werden besprochen. Kühlung der Krippen durch Eis wird empfohlen. Rosenbaum.

Helmreich, E. und **Kassowitz, K.** *Körperbau und Ernährungszustand in ihrem Einfluß auf den Index der Körperfülle.* (Wien, Universitäts-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 67—78.)

Der Pirquetsche Körperfüllenindex, eine Funktion der gesamten Körperbeschaffenheit hat bei Untersuchungen an großem Material eine Konstanz der Beziehung zwischen Gewicht und Sitzhöhe in allen Lebensaltern ergeben. Trotzdem kommen auch hier Abweichungen vor, die nicht mit dem Ernährungszustand des Kindes in Einklang zu bringen sind. Die Schwankungen nach oben und unten können nur auf den Ernährungszustand bezogen werden, wenn es sich um einen konstitutionellen Durchschnittstyp handelt. Verff. haben nun die Fälle, in denen Ernährungszustand und Index nicht in Übereinstimmung standen (27% der untersuchten Kinder) einer eingehenden Untersuchung unterworfen. Es ließ sich durch Berechnung verschiedener Partialindices (Beinhöhe : Sitzhöhe, Brustumfang : Sitzhöhe, Knochenbreite : Knochenlänge, Weichteilbreite : Extremitätenlänge) nachweisen, daß Beinlänge, Breitenentwicklung des Thorax und Massivität der Knochen und Muskulatur solche die Indexzahl beeinflussende Faktoren darstellen. Wenn eine Übereinstimmung zwischen Gesamtindex und Ernährungszustand nicht besteht, muß also nach solchen konstitutionellen Momenten gefahndet werden.
Schall (Tübingen).

Newman, S. *Die Bestimmung der Pelidisi bei normalen Säuglingen und Kleinkindern.* (Wien, Universitäts-Kinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 102—104.)

Das Verhältnis zwischen Sitzhöhe und Körpergewicht, aus dem Pirquet den Pelidisiindex $\left(\sqrt[3]{\frac{10\ \text{Gewicht}}{\text{Sitzhöhe}}} = 1{,}0 = \frac{100}{100}\right)$ ableitet, wird an 206 normalen Kindern im Alter von 8 Tagen bis zu 4 Jahren nachgeprüft. Das Pelidisi liegt in der Mehrzahl der Fälle zwischen 94,5 bis 99,5. Schall (Tübingen).

Japha, A. *Einige Fragen der Säuglingsernährung.* Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, 49. Jahrg., 1923, S. 479.

Verfasser polemisiert gegen die mißverständliche Anwendung des Begriffes Minimalernährung. Der Säugling soll so ernährt werden, daß er optimal gedeiht. Das sicherste Mittel bei Durchfall ist Eiweißmilch. Der Durchfall braucht nicht unter allen Umständen mit einer längeren Hungerperiode behandelt zu werden, dagegen stets mit Änderung der Ernährung.

Ernst Faerber.

Wülfing, E. *Ein Beitrag zur Ernährung mit gekochter Frauenmilch.* (Bonn, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 56—58.)

Bei einem Zwillingspaar sollte die noch bestehende Streifrage, ob das Abkochen der Muttermilch auf die Entwicklung einen Einfluß habe, während einer allerdings sehr kurzen Periode (10 Tage) geprüft werden. Ein Unterschied im Gedeihen fand sich in dieser Zeit nicht. Auch beim Absetzen zeigte das mit gekochter Frauenmilch ernährte Kind kein besonderes Verhalten. Das Vergleichskind dagegen starb im Anschluß an den Versuch, was für dessen Bewertung nicht gerade sehr günstig ist. Schall (Tübingen).

Schiff, Er. und **Caspari, J.** *Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. II. Chemische Leistungen der Kolibakterien.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.) Jahrb. f. Kinderheilk., **102**, 1923. S. 53.

Nachdem eine vorangegangene Untersuchung von Schiff und Kochmann (Jahrb. f. Kinderheilk. **99**, Heft 4/5) als Hauptergebnis feststellte, daß der Colibacillus Eiweißkörper und Pepton unter Bildung basischer Produkte zerlegt, wird in dieser Arbeit, die physiologische Verhältnisse eingehender berücksichtigt, der Einfluß von Colibacillen auf peptisch und tryptisch abgebaute Eiweißkörper (Kasein Merck und Albulaktin Wülfing) geprüft. Die bakterielle Vergärung des Traubenzuckers wird durch tryptische Verdauungsprodukte wesentlich stärker gefördert als durch peptische. In Nährboden, die keine vergärbare Substanz und als N-Quelle peptisch abgebautes Kasein oder Laktalbumin enthalten, werden durch Colibacillen aus den Eiweißabbauprodukten flüssige Säuren gebildet. Aus tryptischen Verdauungsprodukten entstehen Basen. Aus den peptischen Verdauungsprodukten bilden sich offenbar durch die Colibacillen selbst flüchtige Fettsäuren. Tryptische Verdauungsprodukte werden leichter zerlegt als peptische. Vor allem wurden in Nährböden, die außer der N-Quelle auch Traubenzucker enthielten, nicht nur der Zucker, sondern auch das Eiweiß und seine Abbauprodukte durch Colibacillen angegriffen. Am deutlichsten

verlief dieser Vorgang, wenn als N-Quelle im Nährboden tryptisch verdautes Eiweiß vorhanden war. W. Gottstein.

Canelli, F. *Anatomische Pathologie der Gastroenteritis bei Säuglingen (Hämorrhagien, Hämosiderosen, entzündlich-degenerative Veränderungen.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 2, S. 93.)

Vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte kann man mindestens zwei große Gruppen von Gastroenteritis der Kinder unterscheiden: A. Gastroenteritis mit degenerativen (und entzündlich-degenerativen) Veränderungen der Organe, parenchymalen Blutungen, Hämosiderose und Magen- und Darmblutungen. B. Gastroenteritis ohne sichtbare degenerative Organveränderungen, ohne parenchymale Blutungen, mit oder ohne Magen- und Darmblutungen. Die Blutungen, manchmal nur durch die histo-mikrochemischen Untersuchungen ersichtlich, befinden sich in den letzten Teilen des Duodenums und des Ileums, im Wurmfortsatz, in den Biegungen des Kolons, im Mastdarm, in der Leber, in den Nieren und im Pankreas. Vielleicht ist ein Verhältnis zwischen besonderen intertriginösen Ekzemen in der Perianal- und Perigenitalgegend und den hämorrhagischen Magenerosionen nachweisbar. Ein solches Verhältnis könnte aus der von der Diarrhöe abstammenden Alkalipenie und aus der folgenden Hyperacidität Ursprung nehmen. Die Hämosiderose kommt oft in der Leber, in der Milz, in den Nieren, in den Hoden, in den lymphatischen Bauchdrüsen vor. Die Entartungen, die am häufigsten vorkommen, sind: die Verfettung und die amyloide Degeneration. Sie greifen die Leber, die Nieren, die Darmblutgefäße und die Darmganglien an. Bei den atrophischen Kindern findet man die Hämosiderose sehr oft, und die Darmatrophie steht im kausalen Verhältnis zu den schweren Gastroenteritiden, von denen diese Kinder angegriffen werden.

Holstein, D. *Ein Beitrag zu der Frage nach dem Wesen der sog. Kuhmilchidiosynkrasie bei Säuglingen.* (Köln, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 38—50.)

Den zahlreichen Hypothesen über die der Kuhmilchidiosynkrasie zugrunde liegende schädigende Substanz wird eine neue zugefügt. Nach Holstein stellt die verschiedene anorganische Zusammensetzung der Nahrung, namentlich das Überwiegen der Kaliumionen, das schädigende Agens dar. Zunächst weist H. vergleichsweise auf die Eiidiosynkrasie hin, die nur mit Eiweiß, nicht aber mit Eigelb hervorgerufen werden kann. In der Asche des Hühnereiweißes findet sich dementsprechend auch eine ungleich größere Menge von Kalium. Der Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch ist lange nicht so ausgesprochen, hier scheint ein Überwiegen des Chlors durch Verdrängen des Kaliums aus dem Organismus mehr indirekt

zu wirken. Fälle aus der Literatur wie auch eine eigene Beobachtung werden herangezogen, um die Hypothese zu stützen. Die letztere gab erst den Anstoß zu diesen Überlegungen, sie wurde daher noch nicht in dieser Hinsicht experimentell verwertet. Immerhin zeigt es sich, daß bei den Nahrungsgemischen, die ertragen wurden, der Gehalt an artfremdem Eiweiß nicht maßgebend war, wohl aber eine gewisse Beziehung zum Kaligehalt im Sinne der oben besprochenen Hypothese zu bestehen schien. Schall (Tübingen).

Wagner, R. *Therapeutische Ernährungsversuche bei der Säuglingstuberkulose. I. Mitteilung.*

Happ, W. M. und **Wagner, R.** *II. Mitteilung.* (Wien, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **85**, 1923, S. 127—151 und S. 152—175.)

In der Einleitung geht Wagner erst ausführlich auf die Frage der isodynamen Vertretung der Energieträger ein und bespricht die v. Gröerschen Versuche am fettfrei ernährten Säugling und deren Kritik. Es selbst will zu dieser Frage an einem anderen Material Stellung nehmen, und zwar am aktiv tuberkulösen Säugling, bei dem man jede dazutretende Infektion leicht an objektiv nachweisbaren Kriterien (Temperatursteigerung, physikalischem Befund usw.) feststellen könne. So lasse die Heilwirkung eines diätetischen Faktors sich besser beurteilen. Frühere Erfahrungen über den Einfluß der Ernährung bei tuberkulös infizierten Individuen, meist an Tieren erhoben, ergaben noch keine einwandfreie Erklärung darüber, ob das Fett, der fettlösliche A-Faktor oder das Eiweiß einen günstigen Einfluß auf die Infektion ausüben. W. studiert die Verhältnisse bei 9 Säuglingen mit aktiven tuberkulösen Prozessen, die er längeren oder kürzeren Perioden fettarmer Ernährung unterzog. (Praktisch waren die Fettmengen zu vernachlässigen, dagegen war die Nahrung nicht vollständig frei von dem A-Faktor.) Es konnte ein hemmender Einfluß auf Körpergewicht und Längenwachstum nachgewiesen werden, wenn auch nicht alle Fälle die Erscheinung gleich ausgeprägt zeigten. — In der II. Mitteilung werden dann die einzelnen Fälle ausführlich besprochen. Es wird die Frage diskutiert, ob ein Einfluß der fettarmen Ernährung auf den Ablauf der Tuberkulose zu bemerken ist. Die Verff. bejahen dies. Der tuberkulöse Prozeß wird i. a. durch die milchfett- und A-faktorarme Ernährung ungünstig und umgekehrt durch die milchfett- und A-faktorreiche Ernährung günstig beeinflußt. Es handelt sich dabei wohl nicht um einen direkten Einfluß, sondern um eine Hebung des allgemeinen Ernährungszustandes, der zwar nicht der einzige, die Prognose bestimmende Faktor ist, wohl aber insofern eine besondere Bedeutung gewinnt, als er am leichtesten willkürlich beherrschbar ist. Des weiteren konnten während der fettarmen Periode an den Kindern wenigstens

andeutungsweise die Zeichen des von Bloch als Dystrophia alipogenetica beschriebenen Krankheitsbildes beobachtet werden. Diese sind neben dem Wachstumsstillstand Blässe, schlaffe Haut und Muskulatur, Trockenheit der Haut, Herabsetzung der Beweglichkeit und des Appetits. Eine Resistenzverminderung gegenüber Infektionen läßt sich bei den schwierigen Verhältnissen im Säuglingsalter nicht eindeutig nachweisen. Für die Praxis ergibt sich als wichtige Folgerung, daß eine sahnereiche Ernährung bei tuberkulösen Säuglingen sowohl den Ernährungszustand als auch den Verlauf der Erkrankung günstig beeinflußt. Vielleicht kommt dem A-Faktor dabei die Rolle eines Heilfaktors zu, ähnlich wie dies bei der Rachitis angenommen wird. Schall (Tübingen).

Guttmann, M. *Ist eine objektive Beurteilung des Ernährungszustandes des Menschen möglich?* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 23.)

Der Verfasser, ein Schulrat, hat sich der mühevollen Aufgabe unterzogen, die gebräuchlichen Indices darauf zu untersuchen, wieweit sie miteinander und mit der Wirklichkeit in Widerspruch stehen und tritt auf Grund seiner sehr ausgedehnten Messungen an gesunden Schulkindern, die er durch mehrere Jahre verfolgte, für die weniger bekannte Bornhardtsche Formel ein. $J = G - B \cdot \frac{L}{240}$, wobei G = Körpergewicht, B = Brustumfang in Mittelstellung, L = Körperlänge ist. Diese Formel, die für erwachsene Soldaten aufgestellt wurde, hat sich auch bei Messungen der Wachstums-, Ernährungs- und Pubertätskurven der Kinder bewährt. Besonders betont wird, daß grundsätzlich zwischen Ernährungszustand und Leistungsfähigkeit unterschieden werden muß. P. Karger.

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Martin, A. *Abgekochte Mütter- und Frauenmilch.* (Klin. Wochenschr. **2**, 1923, Nr. 7, S. 299.)

Auf Grund seiner Erfahrungen an 50 Neugeborenen und Säuglingen, die vom ersten Tage an nur mit abgekochter Frauenmilch ernährt wurden, kommt Verf. zu dem Schluß, daß die so aufgezogenen Kinder in keiner Weise weniger gutes Gedeihen als Brustkinder zeigten. Die Milch wurde durch manuelles Ausdrücken der Brust gewonnen, wobei sich zeigte, daß der Saugreiz durchaus nicht unbedingt erforderlich ist, um die Milchproduktion in Gang zu bringen oder auf der Höhe zu halten. Da das Colostrum beim Abkochen gerinnen würde, mußte den Neugeborenen in den ersten Tagen fremde abgekochte Frauenmilch gegeben werden. Die Flaschen enthielten stets mehr als die für das betreffende Kind notwendige

Menge; auffallend ist, daß die Kinder trotz der erleichterten Saugarbeit weniger tranken, als nach den Normalzahlen für Brustkinder zu erwarten war. Die initiale Gewichtsabnahme war im Durchschnitt von den bei Brustkindern üblichen Werten nicht verschieden. Die weitere Beobachtung der Kinder nach Umsetzung auf Brustnahrung oder künstliche Ernährung ergab völlig normales Verhalten. Diese Tatsachen fordern zu einer Revision der These von den besonderen Eigenschaften der nativen Frauenmilch auf. Wolff (Hamburg).

Mader, Alfons. *Die essentiellen Aminosäuren in der Kuh- und Frauenmilch.* (Aus der Universitiäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, 281.)

Verf. bestimmte mit der von Ruhemann und Abderhalden eingeführten Ninhydrinreaktion, die von Riffart auf colorimetrischen Wege quantitativ ausgebaut wurde, in den Ultrafiltraten von Kuh- und Frauenmilch abiurete Eiweißstoffe nach Art und Menge. Es handelt sich um Aminosäuren mit einem N-Gehalt von 18—25 mg für Kuhmilch, 51—60 g für Frauenmilch im Liter. Die biologische Bedeutung dieser Stoffe ist noch ungeklärt. W. Gottstein.

Cocchi, Cesare. *Gebrauch der Milchpumpe. Modell einer solchen.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 6, S. 345.)

Nachdem Verf. die verschiedenen Verwendungen des Milchsaugapparates in der Therapie des Säuglings beschrieben hat, geht er daran, einen Apparat, von ihm erfunden und konstruiert, zu beschreiben, welcher mit Leichtigkeit 50—100 g Milch von der menschlichen Brust in einer sterilisierten Flasche auffangen kann. Man kann die Milch auf diese Art aufbewahren und dem Säugling eingeben, ohne dieselbe überschütten zu müssen, wobei der Gefahr von Unreinigkeit und Infektion vorgebeugt wird.

Cavanaugh, G. W., Dutcher, R. Adams und **Hall, James S.** *Die Wirkung der Trocknung mittels Zerstäubung auf den Gehalt der Milch an Vitamin C.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, S. 498.)

Um ein zutreffendes Urteil über den Vitamingehalt getrockneter Milch zu erhalten, wurde die Schutzwirkung gegen Skorbut bei entsprechenden Mengen derselben teils frisch verfütterten, teils getrockneten Milch an Meerschweinchen ermittelt. Es ergab sich, daß der Vitamingehalt beim Trocknen völlig unversehrt geblieben war. Die Haltbarkeit der Schutzstoffe in getrockneter Milch erstreckt sich nach den bisherigen Erfahrungen auf viele Monate. Damit ergibt sich die Aussicht, daß im Sommer gewonnene, an Schutzstoffen reiche Milch in Form von Trockenmilch während der Wintermonate zur Säuglingsernährung verwandt werden kann.

H. Vogt.

Wachstum und Stoffwechsel.

Demuth, Fritz. *Magenfunktionsprüfungen beim gesunden Säugling.* I. Mitteilung. Auguste-Viktoria-Haus. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 276.)

Verf. versucht zunächst, hinsichtlich der Verweildauer der Nahrung, der Acidität und des Bakteriengehaltes Normalwerte aufzustellen. Die Verweildauer wurde vor dem Röntgenschirm bestimmt. Von Fermentuntersuchungen wird wegen der großen Fehlerquellen abgesehen. Untersuchungen mit und ohne Bariumzusatz ergaben keinen Unterschied. Dabei ergab sich, daß eine dem Nahrungsbedürfnis entsprechende Menge annähernd die längste Verweildauer hat. Kleine Nahrungsmengen wurden relativ langsamer entleert als große. Da die Verweildauer bei den einzelnen Individuen bei denselben Nahrungsmengen in weiten Grenzen schwankt, stellt Verf. Verhältniszahlen auf, um die Unterschiede auszugleichen, wobei Frauenmilch als Bezugsnahrung gebraucht wird. Untersucht wurden Brust-, Halbmilch- und Buttermilch; dabei nimmt die Verweildauer von Brust- bis Buttermilch zu. Bei künstlich genährten Kindern zeigen Buttermilch, Eiweißmilch und Vollmilch besonders lange Verweildauer, während Malzsuppe den Magen immer schneller verläßt wie Frauenmilch. Die Verweildauer geht parallel mit dem Caseingehalt der Nahrung. Fett wirkt erst in späterem Alter hemmend. Es wird im ganzen eine längere Verweildauer gefunden als von früheren Untersuchern. Bei einer bestimmten Nahrung hat jedes Kind eine spezifische Acidität des Mageninhalts, die im Verlauf der Verdauung und mit zunehmendem Alter steigt. Direkte Beziehungen zwischen der Verweildauer und der Acidität bestehen nicht, eine gewisse Abhängigkeit von der Acidität zeigt jedoch das Bakterienwachstum, indem bei p_H unter 4,0 der Mageninhalt praktisch steril gefunden wird. Unterhalb p_H 4,5 ist der Magen frei von Coli. Oberhalb 4,5 findet man in 69% der Fälle Coli im Magen, daher kann ein Colibefund oberhalb 4,5 nichts Pathologisches sein.

Beck (Tübingen).

Bakwin, Harry. *Der Wassergehalt des Säuglingsblutes bei steilem Gewichtsanstieg.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 406.)

Bei 5 Säuglingen wurde der Refraktometerwert des Blutes vor und nach der Zulage größerer Mengen Kohlehydrat bestimmt. Die Zufuhr der Kohlehydrate hatte regelmäßig steilen Gewichtsanstieg zur Folge, also Wasseransatz am Körper. Diese Verschiebung im Wassergehalt des Körpers kam in den Refraktometerwerten nicht zum Ausdruck. Es kann also erhöhte Wasserablagerung in den Geweben erfolgen, ohne daß es zu entsprechender Wasseranreicherung des Blutplasmas kommt.

H. Vogt.

Koehler, A. E. *Acid-Base Equilibrium. I. Clinical studies in alcalosis.* (*Säure-Basengleichgewicht. 1. Klinische Studien über Alkalose.*) (Arch. of intern. med. **31**, Nr. 4, S. 590. 1923.)

Im Fieber ist das Säure-Basengleichgewicht nach der alkalischen Seite verschoben. Die Fieberalkalose wird ähnlich wie die bei der Hyperpnoe durch die verstärkte Lungenventilation hervorgerufen. Die Verschiebung des Säure-Basengleichgewichtes nach der alkalischen Seite kann zu einer mangelhaften Sauerstoffbeladung des Blutes führen (Anoxämie). Im klinischen Bilde kann sich dies durch das Auftreten von Cyanose äußern. Mit der Beseitigung der Alkalose verschwindet auch die Cyanose. Andere konkommitierende Faktoren können hierbei allerdings auch von Bedeutung sein. Schiff.

Hendrix, B. M., and **Crouter, O. Y.** *Relation of the alkali reserve of the blood to glycosuria and hyperglycemia in pancreatic diabetes.* (*Die Beziehung der Blutalkalireserve zur Glykosurie und zur Hyperglykämie beim Pankreasdiabetes.*) (The journ. of biol. chem. **45**, Nr. 1, S. 52. 1920.)

Elias u. a. fanden, daß beim Hund Glykosurie und Hyperglykämie auftritt, wenn dem Tier eine Mineralsäure zugeführt wird. Murlin und Kramer haben beim pankreaslosen Hund nach Zufuhr von Salzsäure das Ansteigen von Blut- und Harnzucker beobachten können. Murlin und Sweet fanden dann, daß der Pankreasdiabetes wesentlich leichter verläuft, wenn man dem Tier mit der Pankreasdrüse gleichzeitig auch den Magen entfernt. Sie glauben aus diesen Versuchen schließen zu dürfen, daß die Pankreasdrüse den Kohlehydratstoffwechsel in der Weise beeinflußt, daß sie die Magensäure neutralisiert und somit die Leber vor der Säureintoxikation schützt. Verf. hat nun an 5 Hunden diese Hypothese auf ihre Richtigkeit geprüft. Er fand, daß eine Abnahme der Alkalireserve im Blut nicht gleichzeitig mit dem Auftreten von Glykosurie und Hyperglykämie erfolgt. Ausgesprochene Acidose tritt beim pankreaslosen Hund erst verhältnismäßig spät ein. Am frühesten erfolgt die Abnahme der Alkalireserve im Blut 2 Tage nach der Operation, während die Hyperglykämie bereits einen Tag und die Glykosurie schon einige Stunden nach der Pankreasentfernung auftritt. Diese Befunde sprechen also gegen die Tätigkeit der erwähnten Hypothese von Murlin und Sweet. Schiff.

Holt, L. E., und **Fales, H. L.** *Calcium absorption in children on a diet low in fat.* (*Calciumabsorption bei Kindern bei einer Nahrung mit niedrigem Fettgehalt.*) (Amer. journ. of dis. of childr. Vol. 25, No. 3. 1923.)

Frühere Untersuchungen der Verff. ergaben, daß beim jungen Kinde die Fettabsorption dann am günstigsten ist, wenn sie in der

Nahrung pro Kilo Körpergewicht mindestens 3 g Fett zugeführt bekommen. Auch muß zwischen Fettgehalt und Ca der Nahrung eine gewisse Proportion bestehen. Am besten ist sie, wenn auf 1 g Fett 0,03—0,06 g CaO kommen. In 7 Fällen wurden jetzt wieder Stoffwechselversuche ausgeführt. Untersucht wurden 2- bis 6jährige Kinder. Bestimmt wurde der Ca-Umsatz. Diät: Vollmilch, Brot, Fleisch, Butter und Eier. In der Hauptperiode wurde dann das Fett ausgeschaltet und durch Kohlenhydrat ersetzt. Calorienzufuhr, Eiweiß und Ca-Zufuhr wie in der Vorperiode. Nachdem die Kinder eine Woche lang bei dieser fettarmen Kost waren, wurde die Hauptperiode angestellt. Zwei Kinder bekamen mehrere Wochen hindurch die fettarme Nahrung. In 4 Fällen ist auch noch eine Nachperiode angeschlossen worden. Die einzelnen Stoffwechselperioden dauerten 4 Tage lang. Bei fettarmer Kost verändert sich die Stuhlbeschaffenheit. Die normalerweise alkalischen Stühle werden sauer und enthalten reichlich unverdaute Nahrungsreste. Ob diese Änderung durch Fettmangel oder Kohlenhydratüberschuß oder durch beides hervorgerufen wird, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Bei 5 Kindern fanden Verff. die Ca-Absorption bei fettarmer Kost wesentlich herabgesetzt, in 3 Fällen waren die Bilanzen negativ. In zwei anderen Fällen zeigte die Ca-Bilanz keine Änderung. Eine Erklärung können Verff. für dieses abweichende Verhalten nicht geben. Die Mehrausscheidung an Ca erfolgt im Stuhl. Mit Ausnahme eines Falles ist bei den anderen Kindern auch der Gesamtaschegehalt der Stühle in der Hauptperiode vermehrt gewesen. Schiff.

Talbot, F. B. und **Moriarty, E. M.** *The value of basal metabolism in the diagnosis and treatment of cretinism.* (*Die Bedeutung des Grundumsatzes in der Diagnostik und in der Behandlung des Myxödems.*) (Amer. journ. of dis. of childr. Vol. 25, No. 3.)

Verff. haben sich die Frage vorgelegt, ob die Untersuchung des Grundumsatzes nicht die Frühdiagnose des Myxödems ermöglicht, ferner ob man aus diesen Untersuchungen nicht auch gewisse Richtlinien für die Dosierung von Schilddrüsensubstanz in der Behandlung des Myxödems erhalten kann. In Bestätigung früherer Untersuchungen fanden die Verff., daß der Grundumsatz beim Myxödem tatsächlich erniedrigt ist und auf dieser Grundlage die Diagnose in fraglichen Fällen von Hypothyreoidismus gestellt werden kann. Verff. vermuten, daß die therapeutischen Erfolge wesentlich verbessert werden könnten, wenn die Organtherapie möglichst bald einsetzt, d. h. bereits in einer Zeit, in der die klinischen Manifestationen noch nicht zu sehr ausgebildet sind. Aus diesem Grunde legen sie auf die Bestimmung des Grundumsatzes in allen myxödemverdächtigen Fällen einen großen Wert. Schiff.

Wilcose and **Lyttle** (Neuyork). *Der diagnostische Wert der Zuckerkonzentration im Liquor.* (Archives of Pediatrics **60**, 215. 1923.)

Der Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit, nach verschiedenen Methoden bestimmt, ergibt bei Normalen und bei den verschiedensten Krankheiten Werte zwischen 0,050 und 0,093 mg %. Bei tuberkulöser Meningitis ist der Zuckergehalt des Liquors herabgesetzt, bei der epidemischen Encephalitis ist er im Gegensatz dazu erhöht. Bei der Poliomyelitis anterior acuta bestehen keine eindeutigen Beziehungen. Rosenbaum.

Haake, G. *Dextroseausscheidung bei schweren Infektionen des Säuglingsalters. (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.)* (Doktordissertation 1920.)

Verf. fügt zwei alten zwei neu beobachtete Fälle von Säuglingserkrankungen, die den Eindruck einer alimentären Intoxikation machten, hinzu. Durch die Bestimmung der Zuckerart, die allerdings nur in 3 Fällen vollständig ist, ist der Nachweis erbracht, daß es sich um eine alimentäre Dextrosurie handelt, die nicht durch die Vorgänge im Darm, sondern durch die Allgemeininfektion bedingt ist. Die Unterscheidung einer alimentären Intoxikation von einer toxisch wirkenden Allgemeininfektion ist also auf diesem Wege möglich. Blühdorn (Göttingen).

Underhill, F., Tileston, W., and **Bogert, J.** *Stoffwechseluntersuchungen bei der Tetanie.* (The journ. of metabol. research. **1**, Nr. 6. 1922.)

Untersuchungen an einer 35jährigen Frau, die an Tetanie und unklaren Durchfällen litt. Zur Kontrolle wurden dieselben Untersuchungen auch an zwei gesunden Frauen ausgeführt. Bestimmt wurde: Ca in der Nahrung, im Urin und im Kot nach der Methode von Mc. Cruden. N nach Kjeldahl. H nach Henderson und Palmer, Gesamtazidität, Ammoniak, Kreatin-Kreatinin und Phenol nach Folin. Organische Säuren nach van Slyke und Palmer, Phosphat und Schwefel nach Benedikt, Indikan nach Ellinger. Ferner wurde auch durch Ätherextraktion der Fettgehalt des Stuhles und der Blutkalk nach Marriott und Howland bestimmt. Im wesentlichen ergaben diese Untersuchungen, daß bei der Tetanie der Kalk, wenn Ca-reiche Nahrung verabreicht wird, in stärkerem Maße retiniert wird, als vom gesunden. Diese Ca-Retention ist aber labil, denn bei kalkarmer Ernährung wird der retinierte Kalk wieder bald ausgeschieden. Dies ist wahrscheinlich damit zu erklären, daß bei der Tetanie zwar ein Kalkhunger besteht, aber das Ca-Gleichgewicht gestört ist. Die Ca-Ausscheidung erfolgt zum größten Teil im Stuhl. Durch den Harn verlassen nur geringe Ca-Mengen den Organismus. Sowohl bei Ca-reicher wie auch bei Ca-armer Kost ist bei der Tetanie der Blutkalkgehalt erniedrigt. Eine Störung des N-Umsatzes konnte

nicht festgestellt werden. Auffallend ist die stark vermehrte NH_3-Ausscheidung im Urin, ohne daß im Harn andere Zeichen der Azidose nachweisbar wären. Verff. glauben, daß die vermehrte Ammoniakausscheidung nicht ohne weiteres als ein Maß der Azidose betrachtet werden kann. Der Fettstoffwechsel war bei der tetanischen Patientin wesentlich gestört. Dies ist aber wahrscheinlich nicht von der Tetanie verursacht worden, sondern von den Durchfällen, an denen die Frau zur Zeit der Untersuchungen gelitten hat. Schiff.

Stoye, W. *Über das Gramverhalten der Kotbakterien des Säuglings und seine Abhängigkeit von der Art der Nahrung.* (Kinderklinik Halle.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 313.)

Verf. stellt sich auf den Standpunkt von Stöltzner, daß die Gramfärbbarkeit auf Gegenwart von freien Fettsäuren und Wachsen beruht. Deshalb wird der Name lipophile Bakterien vorgeschlagen. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß die Grampositiven imstande sind, ihren Nährstoffbedarf aus durch Abspaltung aus Fettsäuren gewonnenen höheren Fettsäuren zu bestreiten. Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtung Salges, wonach bei gewissen schweren Endemien von Brechdurchfällen bei Säuglingen fast nur Grampositive ausgeschieden wurden. Diese vermuteten Erreger der „blauen Bacillose" wuchsen besonders gut bei Zusatz von oleinsauerem Natron zur Nährflüssigkeit, wobei das fettsaure Salz verbraucht wurde. In eigenen Versuchen wird das Gramverhalten der Kotbakterien bei verschiedenem prozentualen Fettgehalt der Nahrung an 400 Einzeluntersuchungen geprüft. Daß durch Fette, in hinreichender Menge verfüttert, das Wachstum der Grampositiven im Darm des Säuglings begünstigt werde, wird aber durch diese Versuche nicht schlagend bewiesen. Beck (Tübingen).

Adam, A. *Über Darmbakterien. IV. Zur Biologie der Darmflora des Neugeborenen.* (Ernährungsphysiologie der Knöpfenbakterien.) Kinderklinik Heidelberg. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 308.)

Der Verwendungsstoffwechsel der Bakterienzelle erlaubt gewisse Rückschlüsse auf die erforderlichen Lebensbedingungen im Darmkanal, wie am Beispiel des Bacillus bifidus schon gezeigt wurde. Von den Bakterienarten, die im Meconium fast konstant zur Entwicklung gelangen, interssieren die bei nicht zu raschem Übergang zum Frauenmilchstuhl fast regelmäßig nachweisbaren von Escherich als grampositiv, schlank, sporentragend geschilderten Knöpfenbakterien. Die ungünstigen Lebensbedingungen, die sie mit Auftreten der Bifidusflora anscheinend mit einem Schlage zum Verschwinden bringen, liegen zum Teil wohl in der Reaktionsänderung des Milieus begründet, denn bei dem für den Bac. bifidus optimalen sauren Reaktionsgrad gehen sie sofort zugrunde. Neben der Eigen-

wasserstoffzahl ist aber von ganz besonderer Wichtigkeit die Art der Nährstoffe, die sie zum Aufbau brauchen. Die betreffenden Nahrungsstoffe hat Verf. in steigender Konzentration einer zuckerfreien Fleischbouillon mit Kokszusatz zugefügt. Von den Eiweißkörpern ermöglichten nur solche vom Peptoncharakter und in gewissem Grade Asparagin das Zustandekommen der normalen Form. Zucker und Zuckerabbauprodukte ließen überhaupt nur gramnegative, sporenarme Formen in Erscheinung treten. Fette hemmen ihre Entwicklung. Die günstigen Lebensbedingungen der K.-B. dürften von den Eiweißbestandteilen der Darmepithelien und Sekrete gebildet werden. Außerdem ist die alkalische Reaktion ihrer Entwicklung günstig. Demnach können aus der Analyse des Stoffwechsels der K.-B. Schlüsse auf die Entstehung der Darmflora des Neugeborenen und die Abhängigkeit des Florawechsels von der Art der Ernährung des Kindes gezogen werden.

Beck (Tübingen).

Adam, A. *Über die Biologie der Dyspepsiecoli und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Dyspepsie und Intoxikation.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik. (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, 295.)

In dieser Arbeit sind drei Fragen erörtert und durch Versuche erläutert. Erstens werden bestimmte Colirassen festgestellt, die Dyspepsie erzeugen. Zweitens werden die Lebensbedingungen dieser Arten untersucht. Drittens wird geprüft, welche Wechselbeziehungen zwischen künstlicher Ernährung und Coliwachstum bestehen. Dyspepsiecoli entwickeln im Gegensatz zu Normalcoli auf Agar Knopfkolonien, der Geruch ist stärker aromatisch, sie gedeihen gut auf Malachitgrünagar. Sie wachsen besser als Normalcoli auf Frauenmilch. Durch Zuckerabbauprodukte werden sie stärker gefördert, Kalksalze lassen das Wachstum unter sonst günstigen Bedingungen unbeeinflußt. Dyspepsiecolistämme agglutinieren bei einem höheren p_H als Normalcoli. Sie zeigen im ganzen stärkeres Gärungsvermögen. Unter den zahlreichen physiologischen Einzeluntersuchungen über die Wachstumsbedingungen erscheint als eines der wichtigsten ein vom Verf. früher schon betontes Ergebnis, daß die Gärungsförderung durch Eiweiß von der Art des Eiweißes und dem spezifischen Verhalten der Bakterien abhängig ist. Im dritten Abschnitt werden Schlüsse für klinische Fragen gefolgert. Es findet sich, daß die gleichen Eiweißkörper, Kohlenhydrate und Fettbestandteile, die Dyspepsie auslösen, nämlich Pepton, krystallinischer Zucker, Fettsäuren, auch die Colivermehrung fördern. Es ergibt sich als Reihe der Vorgänge: Gestörter Stoffwechsel durch äußere oder innere Schädigung. Verminderte Erzeugung alkalischer Valenzen, Ansiedlung von gärungstüchtigen Colirassen, Bakterienvermehrung durch wachstumsfördernde Nahrungsbestandteile. W. Gottstein.

György, P. *Beitrag zur Frage der Acidität im Säuglingsmagen.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 1.)

Die geringe Acidität des Säuglingsmagens nach Milchprobemahlzeit hängt mit dem isoelektrischen Punkt des Caseins zusammen, wie überhaupt der isoelektrische Punkt der Eiweißkörper einen starken Einfluß auf die Acidität des Magensaftes hat. P. Karger.

Schönfeld, H. *Zur Lehre vom enteralen Kochsalzfieber.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 120.)

Wo es nach NaCl-Darreichung zu Dyspepsie und uncharakteristischen Temperaturerhebungen kommt, liegt kein echtes Kochsalzfieber vor. Zwischen Fieber und Blut-Chlor-Kurve besteht ein zeitlicher Zusammenhang, aus dem hervorgeht, daß NaCl, falls es direkt fieberauslösend wirkt, vom Blut aus wirken muß. Auch in Fällen, wo die Temperatursteigerung fehlte, stieg die Blut-Chlor-Kurve an. P. Karger.

Röckemann, W. *Die Beeinflussung der Chlorausscheidung durch Phosphorsäurezufuhr.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 161.)

Die Chlorretention, die nach Phosphatzufuhr auftritt, gleicht sich nach Aufhören dieser wieder aus, die Ausscheidungswerte beider zeigen deutlichen Antagonismus. P. Karger.

Gernk, Grete und **Blühdorn, Kurt.** *Der Kalkspiegel des Blutes und Lumbalpunktates bei tödlich verlaufenen Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.) Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, S. 83.

Nach der Gleichung von Rona-Takahashi $\frac{Ca^{\cdot\cdot 3}\,HCO_3^{1}}{H} = K$, welche die Beziehungen des ionisierten Kalkes zur Kohlensäure und dem p_H im Blute festlegt, könnte man annehmen, daß eine Acidose durch vermehrte Kalkzufuhr in das Blut ausgeglichen werden kann. Die Verfasser geben selbst an, daß ihre Untersuchungen an 25 Fällen, bei denen der Gesamtkalkgehalt im Serum nachgewiesen wurde (nach der de Waardschen Methode) unvollständig sind und vor allem die Anregung zu weiteren Prüfungen geben sollen. Ergebnisse an klinisch untersuchten Fällen und Tierversuche an mit CO_2 vergifteten Meerschweinchen sind z. T. nicht einheitlich. Immerhin zeigt sich die auffällige Tatsache, daß in den Fällen erhebliche Erhöhung des Serumkalkspiegels auftrat, wo die normale Regulation länger versagte, wo eine Acidose ungehindert fortgeschritten war, vor allem bei schweren Graden der Intoxikation und Erkrankungen mit langer Agonie. W. Gottstein.

Steiner, Béla. *Über den Zuckergehalt des Liquor cerebrospinalis.* (Aus dem Stefanie-Kinderspital Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilk, **102**, 1923, Heft 3/4.)

Die Untersuchungen wurden wie die von Schloß, Schroeder und Suzuki quantitativ mit der Bangschen Methode durchgeführt. Der Zuckergehalt des Liquor nimmt bei Meningitis ab. Diese Abnahme ist sehr häufig die erste nachweisbare pathologische Veränderung. Der Zuckergehalt kann bei Meningitis tuberculosa häufig schon 24 bis 48 Stunden vor dem Tode mit der Bangschen Methode nicht nachgewiesen werden. Erreicht der Zuckergehalt nach anfänglicher Abnahme wieder den normalen Wert, kann Meningitis tbc. mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Bei unter meningitischen Erscheinungen verlaufendem Typhus, Gehirnabsceß, bei Beginn oder während des Verlaufes der Infektionskrankheiten auftretenden Cerebralerscheinungen ist der Zuckergehalt des Liquors normal. Bei Poliomyelitis, Tetanus und Gehirntumor ist der Zuckergehalt der Lumbalflüssigkeit erhöht. W. Gottstein.

Scheer, Kurt und **Müller, Fritz.** *Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung beim Säugling. II. Mitteilung. Über den Gärungsverlauf im Darm.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M.) Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, S. 93.

Diese Arbeit bringt einen weiteren Ausbau der vorangegangenen Untersuchung; es wurden der Einfluß der Darmfunktionen und die Bedeutung der Peristaltik auf die Gärungsvorgänge geprüft. Verfasser betonten schon früher, daß nach ihrer Ansicht die Stärke des Gärungsablaufes vor allem von dem Verhältnis $\frac{\text{Gärsubstrat}}{\text{Pufferungsvermögen}}$ im Chymus abhängt. Auch diese letzten Versuche stützten ihre Annahme, denn unter verschiedenen Bedingungen verlängerte stets der schwer resorbierbare Zucker die Gärung, während vermehrter Puffergehalt in Form von Eiweiß und Salzen sie verlängerte. Es wurde ähnlich wie in der früheren Arbeit der Einfluß verschiedener Nahrungsgemische auf die Stuhlacidität, ferner die Fähigkeit der Nachgärung von Faeces im Brutschrank unter wechselnden Bedingungen ermittelt. Bemerkenswert erscheint eine Angabe, die im Einklang mit dieser Theorie der Verfasser steht. Kalomel, das die Peristaltik beschleunigt, erzeugt saure Stühle, während Opiumtinktur mehr alkalische Stühle verursacht. Erfolgt die Stuhlentleerung so schnell, daß nach vollendeter Gärung eine rückwärtige Alkalisierung des Darminhalts durch den Eiweißabbau nicht mehr erfolgen kann, überwiegt die saure Reaktion der Entleerungen.

W. Gottstein.

Gamble, J. L., Roß, G. S. u. **Tisdall, F. F.** *Untersuchungen über Tetanie. I. Die Wirkung der Zufuhr von Calciumchlorid auf Säure-Basenumsatz des Säuglings.* (Americ. journ. of. dis. of. childr. **25**, S. 455.)

Sorgfältige Untersuchungen, die sich auf die Zusammensetzung des Blutes, die Ausscheidung durch Stuhl und Harn erstreckten und an einem gesunden und einem tetaniekranken Säugling vor und nach Zufuhr von Calciumchlorid ausgeführt wurden, führten zu folgenden Ergebnissen. Calciumchlorid wirkt auf den Körper wie eine Säure, da verhältnismäßig viel mehr vom Chlorion als vom Calciumion resorbiert wird. Die Aufnahme von 1 g Calciumchlorid hat dieselbe Wirkung auf das Säure-Basengleichgewicht im Körper wie die Aufnahme von 75 cm $^{n}/_{10}$ Salzsäure. Die Ausscheidung des Säureüberschusses wird vom Körper bewältigt, indem die Harnacidität und die Ammoniakausscheidung gesteigert werden, während die regelrechte Basenkonzentration im Blutplasma erhalten bleibt. Die nach Aufnahme von Calciumchlorid eintretende Verminderung im Bicarbonatgehalt beruht nicht auf einer Abnahme des Basengehaltes im Blutplasma, sondern auf einer Zunahme des Chloridgehaltes (Cl), wodurch der äquivalente Wert gebundener Kohlensäure verdrängt wird. Nach Einnahme von Calciumchlorid steigt der Gehalt des Harns an festen Alkalien, besonders an Natrium und Kalium, etwas an. Die erhöhte Basenausscheidung im Harn ist die Folge einer erhöhten Ausscheidung von Körperflüssigkeit und nicht etwa als Verarmung der Körpersäfte an Basen zu deuten. Der Gesamtbasengehalt des Serums wird auf gleichmäßiger Höhe erhalten durch eine außerordentlich feine Einstellung der Ausscheidung der festen Alkalien durch den Harn. Diese Einstellung arbeitet erfolgreich, wie die Untersuchungen ergaben, obwohl dem Körper zu gleicher Zeit die Ausscheidung eines erheblichen Überschusses an Säure und eines Teiles der Körperflüssigkeit zugemutet wird. Die Herabsetzung des Bicarbonatgehaltes im Blut bedeutet keine Verminderung des Gesamtbasengehaltes. H. Vogt.

Gamble, J. L. und **Roß, G. S.** *Untersuchungen über Tetanie. II. Der Einfluß der Verabreichung Salzsäure erzeugender Stoffe auf den Säure-Basenhaushalt des Säuglings und die vermutliche Art ihrer Wirkung bei der Behandlung der Tetanie.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, S. 470.)

Bei einem 13 Monate alten Kinde mit Tetanie wurde die Wirkung der Verabreichung vom Calciumchlorid, Ammoniumchlorid und von Salzsäure auf den Säure-Basenhaushalt festgestellt. Es fand sich regelmäßig eine Abnahme des Bicarbonatgehalts im Blutserum. Sie ist als Folge eines erhöhten Salzsäureumsatzes im Körper anzusehen, wobei der Chloridgehalt des Serums auf Kosten seines Bicarbonatgehaltes zunimmt. Der Gesamtbasengehalt des Plasmas

bleibt dabei unverändert. Die Abnahme an Bicarbonat ist also nicht als die Folge eines verminderten Gehalts an festen Alkalien anzusehen. Die Wasserstoffionenkonzentration des Serums betrug vor Verabreichung von Salzsäure p_H 7,39; nach zweitägiger Verabreichung p_H 7,22 und 3 Tage nach Aussetzen der Verabreichung p_H 7,34. Dieselbe Wirkung ist für Calcium- und Ammoniumchlorid anzunehmen. Unter der Einwirkung von salzsäureerzeugenden Substanzen stieg die Ausscheidung von Phosphaten und von festen Alkalien im Harn. Eine Gehaltsverminderung an festen Alkalien in den Körpersäften ist nicht anzunehmen, vielmehr ist ihre erhöhte Ausscheidung offenbar die Folge einer Abgabe von Flüssigkeit vom Körper, veranlaßt durch die diuretische Wirkung der zugeführten Substanzen. Ammoniumchlorid führt nicht zu Steigerung des bei Tetanie herabgesetzten Kalkgehalts des Plasmas. Die Heilwirkung des Salzes ist also nur auf den gesteigerten Umsatz an Salzsäure zurückzuführen, der zu einer Herabsetzung des Bicarbonatsgehalts und einer höheren Wasserstoffionenkonzentration im Plasma führt, das heißt, zu zwei Verschiebungen, die eine Ionisation des Calciums begünstigen. Es kommt also bei vermindertem Gesamtgehalt an Kalk im Plasma zu einem regelrechten Gehalt an ionisiertem Kalk. Calciumchlorid und Salzsäure wirken in dieser Hinsicht wie Ammoniumchlorid; darüber hinaus aber steigern sie den Gesamtkalkgehalt des Plasmas. Es ist deshalb anzunehmen, daß Calciumchlorid und Salzsäure in der Behandlung der Tetanie mehr leisten als Ammoniumchlorid. Die Wasserabgabe vom Körper hat wohl mit der Heilwirkung der genannten Salze nichts zu tun. H. Vogt.

György. *Rachitis und Tetanie.* (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, Heft 3/4.

Während Hochsinger in dem soeben erschienenen I. Band der dritten Auflage des Pfaundler-Schloßmann eine erschöpfende Darstellung der pathologischen Anatomie und der äußeren Ursachen der Rachitis gibt, faßt György nun das Ergebnis langjähriger Untersuchungen der Heidelberger Schule über die Stoffwechselvorgänge und die physikalisch-chemischen Grundlagen der Rachitis und Tetanie in dieser Arbeit einheitlich zusammen. Er verschweigt nicht die Schwierigkeit einer rein chemisch-dynamischen Deutungsweise, die histologischen Erscheinungen werden keineswegs in ihrer Bedeutung einseitig unterschätzt, den Zusammenhängen mit den „lokalen Momenten" in der Pathogenese der Rachitis dient ein eigener Abschnitt, die Zwiespältigkeit zwischen Experiment und Klinik, daß zusammengehörige Krankheitsbilder wie Rachitis und Tetanie entgegengesetzten Entstehungsbedingungen unterliegen sollen, wird eingehend besprochen. Die alte Auffassung von der Acidose bei der Rachitis war nur eine Krasenlehre, die celluläre Vorgänge wenig

berücksichtigte. In Erweiterung der Untersuchungen von Pfaundler über die Austauschadsorption bei der physiologischen Ossification haben Freudenberg und György 3 Phasen bei dem Vorgang der Bindung von Calcium und Phosphor an das Knorpeleiweiß in Versuchen erwiesen. Gestörte Kalkaufnahme ist ursächlich bedingt durch Hemmung im Knorpelgewebe selbst oder in der umspülenden Flüssigkeit. Phosphate und Bicarbonate begünstigen vor allem die Ossification, während tryptische und autolytische Eiweißabbauprodukte Ca-Bindung hemmen und Entbindung vorher gebundenen Kalkes verursachen. Wichtig erscheint die Kenntnis des Serumkalkes und des Serumphosphors. Im florid-rachitischen Stadium findet sich eine geringe Erniedrigung des Gesamtserumkalkes und eine im Verhältnis weit stärkere Abnahme des Serumphosphors. Auch für die Pathogenese der Tetanie sind die Ca- und P-Salze von Bedeutung. Eine Erweiterung der Aona-Takahashischen Formel, die außer den H, HCO_3, und Ca-Ionen auch die HPO_4-Ionen berücksichtigt, würde theoretisch alle bis jetzt bekannten Bedingungen der Nervenübererregbarkeit in sich schließen. Rachitis und Tetanie zeigen in mehrfacher Hinsicht eine entgegengesetzte Stoffwechselrichtung. Bei Rachitis besteht Acidose, bei Tetanie Alkalose. Bei Rachitis sind die Blutphosphate erniedrigt, bei Tetanie relativ erhöht. Der Blutkalk ist bei Rachitis mäßig, bei Tetanie stark herabgesetzt. Das bei Rachitis unveränderte Blutkalium wird bei Tetanie stark erhöht. Die Säureausscheidung im Urin ist bei Rachitis erhöht, bei Tetanie erniedrigt. Die Adrenalinblutzuckerkurve erweist sich bei Rachitis hyperglykämisch, bei Tetanie hypoglykämisch. Der Widerspruch mit der Klinik, daß die Tetanie ein „Negativ der Rachitis" ist, erklärt sich nach György mit einem verschiedenen Reaktionsablauf auf die gleiche Ursache, wobei endrokin bedingte Umstimmungen des Organismus, z. B. durch die „hormonale Frühjahrskrise", eine Rolle spielen sollen. W. Gottstein.

Furno, Alberto. *Kindliche acetonämische Intoxikation.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 5, S. 257.)

Die kindliche acetonämische Intoxikation ist eine Krankheit des Fettstoffwechsels auf wahrscheinlich anaphylaktischer Grundlage. Während der acetonämischen Krisen ist die Leber das am meisten angegriffene Organ. Das vegetative Nervensystem ist bei den acetonämischen Kindern im Sinne einer ausgesprochenen Vermehrung des Vagotonus alteriert, wie aus pharmakologischen Prüfungen hervorgeht. Auf die anatomisch-pathologischen Befunde eines Falles sowie auf klinische Beobachtungen gestützt, hält Verf. die Acetonämie für eine Veränderung des Stoffwechsels, dessen anatomische Grundlage in primären Veränderungen der Thymus und der Schilddrüse und sekundären der Leber und des Pankreas zu finden ist.

Wimberger, H. *Röntgenometrische Wachstumsstudien am gesunden und rachitischen Säugling.* (Wien, Universitätskinderklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 182—194.)

Zur Messung wird auf der Röntgenplatte die Distanz der präparatorischen Verkalkungszonen an den Enden der Diaphyse benutzt. Am brauchbarsten erschien für die Messung die Tibia. Beim gesunden Säugling ergibt sich das beste Längenwachstum im Sommer, das schlechteste im Winter, ein mittleres im Frühjahr und Herbst, wobei der Frühjahrsanstieg steiler erfolgt als der Herbstabfall. Im vorrachitischen Stadium findet sich dagegen ein Wachstumsgipfel im Frühherbst und eine bedeutende Verlangsamung zur Winterstagnation noch bevor die Rachitis einsetzt. In der Rachitisrekonvaleszenz zeigt sich dann ein überschnelles Frühjahrswachstum, das die Verhältnisse beim normalen Säugling weit übertrifft. Das Wachstum wird schon einige Zeit vor dem Röntgennachweis der Rachitis verlangsamt und sinkt unter das Maß des normalen Winterzuwachses. Durch das über das Mittelwachstum hinaus gesteigerte Frühjahrswachstum im Rachitisrekonvaleszenzstadium wird aber eine Wachstumseinbuße verhindert. Schall (Tübingen).

Neugeborene.

Hishikawa, T. *Die Regulation der Atemfrequenz beim Neugeborenen in den ersten Lebensjahren.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 13.)

Die Atemfrequenz beim Neugeborenen ist auf eine begrenzte Frequenzzone einreguliert, welche für verschiedene Individuen bei verschieden hohen Frequenzen liegt. Im Laufe der ersten Lebenstage verkleinert sich dieser Schwankungsbereich, indem die Individuen mit hochliegender Frequenzzone sich den übrigen nähern. Die mittlere Atemfrequenz sinkt dadurch von der Geburt bis zum 3. Tage von 78 auf 61, die Schwankungsbreite von 106 auf 70 am 7. Tag, um im Laufe des ersten Lebensjahres annähernd auf diesem Niveau zu bleiben. Im Laufe des 2. und 3. Lebensjahres sinken Mittelwert und Schwankungsbreite auf etwa die Hälfte des Wertes im ersten Lebensjahr. Die Dauer aufeinanderfolgender Atemzüge zeigt während des ganzen ersten Lebensjahres sprunghafte Veränderlichkeit, welche in den folgenden Jahren rasch abnimmt. Die Erscheinungen sind aufzufassen als eine schrittweise Anpassung und Verfeinerung der Regulationsmechanismen der Atemfrequenz. Held (Berlin).

Conkey (Neuyork). *Komplikationen der Geburt als Ursache intrakranieller Blutungen.* (Archives of Pediatrics **60**, 139. 1923.)

Hinweis auf die in Deutschland insbesondere durch Beneke genugsam bekannten Folgen schwerer Geburten. Rosenbaum.

Kuttner, Ann u. **Ratner, Bret.** *Die Bedeutung des Colostrums für das neugeborene Kind.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, S. 413.)

Von neugeborenen Kälbern, die kein Colostrum erhalten, erliegen nach den Untersuchungen von Theobald Smith und seinen Mitarbeitern bis zu 80% einer Colisepsis. Mit dem Colostrum werden Immunkörper, z. B. Agglutinine, vom Muttertier auf das Junge übertragen. Dagegen fehlt bei Kühen und Ziegen im Gegensatz zu den Nagetieren und zum Menschen der Übergang von Antikörpern auf dem Wege über die Placenta. Die menschliche Placenta ist, wie in Bestätigung der von früheren Untersuchern erhobenen Befunde gezeigt werden konnte, für Diphtherieantitoxin durchlässig. Mit dem Verfahren von Kellog wurde ermittelt, daß im mütterlichen Blut wie in dem Blut der Nabelschnur wenigstens $^1/_{30}$ Einheit Diphtherieantitoxin vorhanden ist, wenn die Mutter keine Schicksche Probe gibt. Versagt die Schicksche Probe bei der Mutter, so fehlt sie auch bei dem von ihr geborenen Kinde. Dagegen ist die Schicksche Probe beim Neugeborenen nicht immer erfolgreich, wo sie bei der Mutter vorhanden war. Das liegt offenbar daran, daß die intracutane Einspritzung bei der dünnen Haut des Neugeborenen auf Schwierigkeiten stößt. Will man sich über den Immunitätszustand des Neugeborenen gegen Diphtherie unterrichten, so ist es am besten, die Schicksche Probe an der Mutter vorzunehmen, da am Übergang der Antikörper durch die Placenta kein Zweifel besteht. Der Antitoxingehalt des Nabelschnurblutes entspricht ziemlich genau dem des mütterlichen Blutes, so daß ein meßbarer Verlust beim Durchtritt durch die Placenta offenbar nicht erfolgt. In Versuchen an Meerschweinchen wurde gezeigt, daß menschliches Colostrum kleine Mengen Diphtherieantitoxin enthält, aber stets weniger als das zugehörige mütterliche Blutserum oder Nabelschnurblut. In Übergangsmilch und in reifer Milch ließ sich kein Antitoxin nachweisen. Die Aufnahme von Colostrum führte nie zu meßbarer Zunahme des Antitoxins im kindlichen Blute. Die sorgfältige Beobachtung von 18 Säuglingen, die bestimmt kein Colostrum erhalten hatten, ließ keine schädliche Folge des Ausfalles der Erstmilch erkennen. H. Vogt.

Emmanuele, A. (Päd. Klin. Neapel). *Ricerche sulle piastrine e sulla coagulabilita del sangue nel neonato.* (*Untersuchungen über die Plättchen und die Gerinnungsfähigkeit des Neugeborenenblutes.* (La Pediatria 1923, **31**, S. 422.)

Die Zahl der Blutplättchen nimmt in den ersten Lebenstagen ab; sie ist beständig höher bei den Frühgeburten (ungefähr 560 000 im Mittel gegen 440 000 bei normalen Neugeborenen). Die Gerinnungszeit steigt von 2 Min. am ersten Tage auf 3 Min. 45 Sek. am

fünften; bei Frühgeburten beträgt sie 1 Min. 30 Sek. im Mittel. Bei Kindern mit Hämorrhagien ist die Anzahl der Plättchen geringer, die Gerinnungszeit länger. Tezner (Wien).

Frühgeborene.

Hoffa, Lizzie. *Studien über den calorischen Bedarf der Frühgeburten.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 6.)

Ein theoretisch zu errechnender und bisher allgemein angenommener erhöhter Bedarf der Frühgeburten existiert bei klinischer Beobachtung nicht, der wirkliche Bedarf liegt in vielen Fällen sogar unter 100 Calorien pro Kilogramm Körpergewicht. P. Karger.

Schoedel, Johannes. *Trinkmengen und Trinkfolge gut gedeihender Schwachgeburten bei Ernährung mit Mutter- oder Ammenmilch.* (Aus dem Mütter- und Säuglingsheim der staatlichen Frauenklinik Chemnitz.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, Heft 3/4.)

Die Untersuchungen täglicher Trinkmengen wurden an 57 Kindern durchgeführt. Schwachgeburten und Frühgeburten wurden nicht getrennt, die Prüfung erstreckte sich überhaupt auf untergewichtige Kinder von der zweiten Lebenswoche an. Es ergaben sich als Trinkmengen am Ende der 2. Woche zwischen 130 und 175 g, am Ende der 3. Woche zwischen 140 und 190 g, am Ende der 4. Woche zwischen 145 und 210 g, in der 6.—8. Woche 150—250 g pro kg Körpergewicht. Für gutes Gedeihen der Schwachgeburten bei ausschließlicher Ernährung mit abgedrückter Milch ist dagegen oft eine höhere Nahrungszufuhr erwünscht. Der Versuch größerer Nahrungspausen bleibt wegen der mangelhaften Saugkraft schwachgeborener Kinder nach Ansicht des Verfassers stets ein Wagnis; Schoedel zieht 6—8maliges Anlegen in diesen Fällen vor, steigt bei Ernährung mit abgespritzter Milch sogar auf 8—10 Mahlzeiten und berichtet über gute Erfolge im Allgemeinzustand und in der Gewichtszunahme. W. Gottstein.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Zingher, Abraham. *Ausführung der Schickschen Probe an mehr als* **150 000** *Kindern aus öffentlichen und Gemeindeschulen in Neuyork.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 392.)

Beim Schulbeginn sind die Kinder, bei denen die Schicksche Probe positiv ausfällt, so zahlreich (60—80%) vertreten, daß man auf die Ausführung der Probe verzichten und die Kinder sämtlich mit Toxin-Antitoxingemisch gegen Diphtherie immunisieren kann. Als geschützt sollte man die so geimpften Kinder aber erst betrachten,

wenn eine nach 6 Monaten ausgeführte Schicksche Probe wirkungslos bleibt. Die Zahl der Kinder, bei denen die Schicksche Probe eine Immunität nachweist, wächst mit den Jahren stark an bis auf 77% im Alter von 13—14 Jahren. Unter Kindern der wohlhabenden Bevölkerungskreise, die aus weniger dicht bebauten Stadtteilen stammen, finden sich 100—200% mehr mit Empfindlichkeit gegen Diphtherietoxin als unter den Kindern der Armen. Dementsprechend ist die Zahl der diphtherieempfänglichen Kinder unter der ländlichen Bevölkerung sehr hoch, sie kann 85—90% betragen. Die sog. „natürliche Immunität" gegen Diphtherie ist offenbar auf häufigere Berührung mit Diphtheriebazillen zurückzuführen. Beherbergen doch 2—3% der Stadtbtevölkerung virulente Diphtheriebacillen im Rachen. Da Diphtherie für die Altersklasse von 3—5 Jahren die häufigste Todesursache darstellt, für die Kinder von 1—3 Jahren unter den Todesursachen an 3. Stelle steht, so sollte die aktive Immunisierung gegen Diphtherie bei Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 6 Jahren genau so regelmäßig durchgeführt werden wie die Pockenimpfung. H. Vogt.

Kirch, Eugen. *Über das Zustandekommen der Invasion von Diphtheriebacillen im menschlichen Körper bei diphtherischen Affektionen der Luftwege.* Path. Inst. Würzburg. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 229.)

Die Möglichkeit einer intravitalen Invasion von Diphtheriebacillen in den menschlichen Organismus bei einer durch Diphtheriebacillen hervorgerufenen Erkrankung der oberen Luftwege kann nicht mehr in Zweifel gezogen werden, wenn auch die verschiedenen Angaben über prozentuale Häufigkeit dieser Invasion noch sehr weit auseinandergehen, wofür Kirch, allerdings nur in geringem Maße teils den Umstand verantwortlich macht, daß die einzelnen Autoren den Kreis dessen, was sie als echte Diphtheriebacillen bezeichnen, verschieden weit ziehen, teils daß ungleiche Materialmengen zur Verwendung kamen oder daß verschiedenartige Technik angewendet wurde. Viel maßgebender für den verschiedenen Ausfall der bakteriologischen Prüfungen hält K. die inneren Verhältnisse des jeweils vorliegenden Materials. Zum Versuch einer Analysierung der verschiedenen Bedingungen, unter denen ein Diphtheriebacilleneinbruch ins Blut zustande kommt, stehen 32 Fälle zur Verfügung. Scharfe Trennung in eine Diphtherie im eigentlichen Sinne, die charakterisiert ist durch ein Tieferreichen der Beläge und vorwiegender Bevorzugung plattenepitheltragender Schleimhautbezirke, und in einen Croup, bei dem die Pseudomembranen auf das Oberflächenepithel beschränkt sind, locker aufliegen und hauptsächlich zylinderepitheltragende Schleimhautbezirke befallen. Bei ersterer reichen die Löffler-Bacillen entgegen weitverbreiteter Ansicht weit ins Tiefen-

gewebe. Eine Invasion in die durch Entzündung alterierten Gefäße kommt von hier aus recht häufig vor. Beim Croup dagegen fehlt Tiefenwanderung und damit der Einbruch in die Gefäße. Ausführung der Tracheotomie und Komplikationen von seiten der Lunge sind für das Eintreten der Invasion ohne sonderliche Bedeutung. Eine starke Vermehrung der Diphtheribacillen im Blute findet nicht statt, sie verschwinden, wenn die Invasionsquelle in den Luftwegen versiegt. Besonders bevorzugt ist das Myokard. Die Diphtheriebacillen, die hier offenbar besonders gut gedeihen, können auch hier gerade zu einer stärkeren Toxinentwicklung führen, indem hier lokal gebildete Toxine zu den im Blut kreisenden kommen und dadurch sich vielleicht das besondere Gefährdetsein des Herzmuskels bei der Diphtherie ganz allgemein erklärt. Eine absolute Kongruenz zwischen Bacillenbefund einerseits und geweblichen Veränderungen im Herzmuskel besteht nicht. Beck (Tübingen).

Graeser, Fritz. *Zur Ätherbehandlung des Keuchhustens.* (Dtsch. med. Wochenschr. **49**, Nr. 17, S. 551. 1923.)

Verf. glaubt, intramuskuläre Ätherinjektionen (jeden zweiten Tag 1 ccm bei Kindern bis zu einem Jahr, 2 ccm bei Kindern über ein Jahr) bei komplizierten Keuchhustenfällen empfehlen zu können. Ernst Faerber (Berlin).

Bowditch und **Leonard.** *Vorläufige Mitteilung über die Röntgenstrahlenbehandlung des Keuchhustens.* (Boston med. a. surg. journ. **188**, Nr. 10.)

26 Fälle von Keuchhusten wurden mit Röntgenstrahlen behandelt; die Patienten im Alter von 3 Monaten bis zu 40 Jahren befanden sich in verschiedenen Krankheitsstadien, von 1—10 Wochen. Die Bestrahlung erfolgte drei- oder viermal, in Abständen von 2—3 Tagen. Die Dosierung richtete sich nach dem Alter des Patienten, der Gesamtbetrag blieb unter der Erythemdosis. In einem kleinen Prozentsatz der Fälle gingen die Anfälle prompt zurück. Der größte Teil der Patienten fühlte sich wesentlich erleichtert, und nur ein kleiner Teil verhielt sich refraktär. Wenn auch die geringe Zahl von Beobachtungen keinen bindenden Schluß zuläßt, so scheint die Röntgenbehandlung des Keuchhustens doch anderen Heilmethoden überlegen, auch der Serumbehandlung. Held (Berlin).

Auricchio, L. (Päd. Klin. Neapel.) *Ricerche immunitarie sul liquido cefalorachidiano nell' infezione tifoide.* (*Untersuchungen über Immunkörper im Liquor bei Typhus.*) (La pediatria 1923, **31**, S. 353.)

Im Liquor von 11 Typhuskranken konnten Typhusbacillen nachgewiesen werden; Eiweiß und Zellen waren nicht vermehrt.

Immunkörper fanden sich im Liquor nicht; dies ist auch der Grund, weshalb im Liquor öfter als im Blut Typhusbacillen nachweisbar sind. Tezner (Wien).

v. Torday, Franz. *Die Bekämpfung der akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters.* (Aus dem städtischen Kinderasyl Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, Heft 3/4.)

Verfasser bringt in übersichtlicher Darstellung allgemein bekannte Forderungen der Seuchenbekämpfung. Besonderer Wert wird auf die geschichtliche Entwicklung gelegt; die Erfahrungen der bakteriologischen Forschung, der Dispositionslehre und der Immunologie werden eingehend am Diphtherieproblem erörtert. Die Auffassungen von Szontagh über die geringe Kontagiosität mehrerer Infektionskrankheiten des Kindesalters werden bestritten. Die Scharlachprophylaxe durch Einspritzen von Scharlachrekonvaleszentenserum bestätigt sich nicht. Bemerkenswert ist eine Beobachtung an 116 Kindern, daß Einspritzung von Blut der Masernrekonvaleszenten statt Serum (20 ccm Blut am 2.—6. Incubationstage) den gleichen Schutz zu gewähren scheint. W. Gottstein.

Geissmar, J. *Zur Beurteilung der Schickschen Intracutanreaktion auf Diphtherieantitoxin.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 194.)

Paralleluntersuchungen sprechen für die Zuverlässigkeit der Methode, wenn die Giftbouillon rein ist, was immer erst durch Kontrollen mit gekochtem Toxin geprüft werden muß. Die Besichtigung der Impstellen empfiehlt sich am besten nach zwei- oder viermal 24 Stunden. P. Karger.

Kuhn, P. *Beiträge zur Kenntnis der Noma.* (Mainz, pathologisches Institut des Stadtkrankenhauses.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 79—94.)

4 Nomafälle, die im Anschluß an Keuchhusten, Ruhr, Diphtherie und Masern auftraten, geben Verf. Gelegenheit, auf die ätiologische Bedeutung der von Perthes als Streptotrix aufgefaßten Nomafäden einzugehen. Es wird dabei die Ansicht vertreten, daß diese nicht den Erreger, sondern nur einen Saprophyten in dem auf andere Weise beschädigten Gewebe darstellen. Ein endgültiger Beweis für die eine oder die andere Ansicht kann jedoch nicht erbracht werden. Daß der Noma aber eine Infektion mit pathogenen Mikroorganismen zugrunde liegt, scheint Kuhn sicher, dagegen wird offen gelassen, ob es sich um eine Krankheitseinheit handelt. 2 Fälle traten im Zusammenhang miteinander auf, was eine schon früher behauptete Kontagiosität in den Bereich der Möglichkeit rückt. Eine vom Verf. beobachtete Beteiligung der Meningen kann auch als eine durch Keimembolie erzeugte Metastase der entzündlichen Krankheit aufgefaßt werden. Schall (Tübingen).

Widowitz. *Klinische Beobachtungen über Masern.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 274.)

Der Infektionsmodus ist durch den Luftstrom von Person zu Person gegeben. Das jüngste Kind war 4 Monate alt, jüngere erkrankten auch bei starker Infektionsmöglichkeit nicht. Kopliksche Flecken fehlten in einem Drittel der Fälle. Verf. befürwortet die Anzeigepflicht bei Masern. P. Karger.

Bürgers, Th. J. *Das Scharlachproblem. Eine epidemiologische Studie.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. **99**, H. 4, S. 323 bis 344, 1923.)

Der Verfasser wollte durch statistische Erhebungen nachprüfen, ob die Beobachtung, daß die Scharlachmorbidität in den letzten Kriegsjahren und in der Nachkriegszeit abgenommen hat, zu Recht besteht. Diese Untersuchungen ergaben, daß im Jahre 1915 in Preußen die Scharlachmorbidität und auch die Mortalität eine sehr hohe gewesen ist, ferner daß in den Jahren 1917—1920 ein scheinbarer Rückgang der Scharlachmorbidität fast um 50% im Vergleich zu dem Jahre 1915 eintrat. Als scheinbar bezeichnet der Verfasser diesen Rückgang aus dem Grunde, weil der Berechnung die Relativzahl der Gesamtbevölkerung zugrunde gelegt wurde, während ein richtiges Bild nur die Berechnung auf die einzelnen Jahresklassen geben könnte. Verfasser fand, daß in der Zeit der Abnahme der Scharlachmorbidität die Altersklasse zwischen 2—10 Jahren ebenfalls eine Abnahme von 50% aufwies, ein Umstand, der bereits den Rückgang der Scharlachmorbidität erklären könnte. Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß sowohl der Verlauf, wie auch die Scharlachmorbidität große örtliche Schwankungen aufweisen. So fand sich z. B. die hohe Scharlachmorbidität Preußens im Jahre 1915, auch in Düsseldorf, Königsberg usw., weniger ausgesprochen in Köln, Schwerin M. und garnicht in der Stadt Berlin und in Nürnberg. Die soziale Lage ist auf die Scharlachmorbidität scheinbar ohne Einfluß. Auch die Rationierung machte sich in dieser Beziehung bis zum Jahre 1922 nicht geltend. Es ist bereits von Hirsch gezeigt worden, daß der Scharlach in früheren Zeiten nicht nur seinen Charakter oft gewechselt hat, sondern daß zwischen den Epidemien auch epidemiefreie Zeiten gelegen sind. Die statistischen Kurven des Verfassers zeigen, daß eine so geringe Scharlachmorbidität, wie in den Jahren 1917—1920 auch in den Jahren 1896—98, in Hamburg 1905, in Budapest 1884 bis 1885, in Lübeck 1884 da gewesen sind. Diese periodischen Schwankungen der Scharlachmorbidität sprechen dafür, daß die Abnahme der Scharlachfälle in den letzten Jahren nicht ohne weiteres auf die Abnahme der Kinderzahl zurückgeführt werden kann. Verfasser erwähnt auch die Ansicht Czernys, der die Ab-

nahme der Scharlachmorbidität in den letzten Jahren auf die knappe Ernährung, insbesondere auf die milcharme Ernährung zurückführen will. Er lehnt diese Ansicht aber mit der Begründung ab, daß auch in Norwegen in derselben Zeit die Scharlachmorbidität ähnlich zurückging, in einem Lande, wo die knappe Ernährung als ursächliches Moment wohl kaum in Frage kommen kann. Nach den Untersuchungen von Nesemann soll zwischen Scharlach und Diphtheriemorbidität ein Parallelismus bestehen. Die Nachprüfungen des Verfassers am Hamburger und Budapester Material konnten diese Beobachtung weitgehend bestätigen, während ein solcher Parallelismus mit der Pertussis sich nicht nachweisen ließ.

Die Mortalitätskurve in Preußen zeigt von 1902—1914 eine abfallende Tendenz. Seit 1914 ist die Scharlachmortalität auf die Hälfte, seit 1920 auf $^1/_3$ herabgesunken. Da nun die Letalität beim Scharlach dem Alter umgekehrt proportional ist, und für Düsseldorf sich zeigte, daß die Scharlachmortalität in den ersten Lebensjahren in den Jahren 1920—21 auf Bruchteile eines % herunter gesunken ist, so ist dies nur in dem Sinne auszulegen, daß der Scharlach in den letzten Jahren einen gutartigeren Verlauf zeigt. Der Rückgang der Scharlachmorbidität in den letzten Jahren ist eine Erscheinung, die sich in der Geschichte des Scharlachs schon öfters gezeigt hat.

Schließlich wird die Frage „Scharlach und Anaphylaxie" kurz besprochen. Verfasser nimmt hierbei einen ablehnenden Standpunkt ein. Die Anaphylaxietheorie kann nicht die große örtliche Divergenz der Scharlachmorbidität, das An- und Abschwellen der Scharlachkurve in verschiedenen Zeiten, ja auch in derselben Stadt, ferner das Fehlen des Scharlachs in manchen tropischen Gegenden erklären.

Bemerkungen des Ref.

Verfasser schreibt: „Eine Reihe anderer Autoren wie Schiff deuten den Scharlach als reine Anaphylaxie usw.". Hier wird wohl — was meine Person anbetrifft — ein Versehen vorliegen müssen. Nie habe ich mich für diese Hypothese ausgesprochen, ja ganz im Gegenteil, ich habe sogar versucht durch meine Untersuchungen den Beweis zu erbringen, daß das erste Stadium der Scharlacherkrankung mit anaphylaktischen Vorgängen nichts zu tun hat. Wenn „anaphylaktische" Prozesse bei der Scharlacherkrankung überhaupt eine Rolle spielen, so können solche höchstens nur für das sogenannte zweite Kranksein in Betracht kommen. Schiff.

Meyer, S. *Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen.* (Dt. med. W. Nr. 16, 49. Jahrg. 1923, S. 509.)

Zusammenfassende Darstellung der epidemiologischen, klinischen, seriologischen und haemotologischen Erscheinungen, welche

die Auffassung des Scharlachs als anaphylaktisches Phänomen rechtfertigen. Die notwendige Sensibilisierung mit artfremdem Eiweiß erfolgt durch vorangehende Infekte (meist Streptokokken.) Die weitgehende Immunität der Säuglinge im ersten Lebensjahre erklärt sich durch die noch fehlende Sensibilisierung (geringe Ausbildung des lymphatischen Rachenringes, daher fehlende Eintrittspforten für Streptokokken). Umgekehrt ist die gesteigerte Disposition exsudativer Kinder mit der Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes und der dadurch bedingten Neigung zu Katarrhen und Anginen zu erklären. Zweckmäßige antiexsudative Ernährung hält die Neigung zu Katarrhen in Schranken und kann auf diese Weise (gemäß der Czernyschen Auffassung) als Scharlachprophylaxe angesehen werden. Ernst Faerber.

de Lange, C. *Herpes Zoster varicellosa (Bokay) und Varicellen.* (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1923, **1**, S. 1634.)

Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Herpes Zoster und Varicellen, angenommen durch Bokay u. a., bestritten durch Comby u. a., soll durch die Erfahrung von de L. eine Stütze finden. In einem Kinderheim wird bei einem Pflegling Herpes Zoster thoracis lokalisiert vom 5. bis 7. linken Intercostalraum, konstatiert. Nachher traten bei drei anderen Kindern, die mit dem erstgenannten dasselbe Zimmer bewohnten, Varicellen auf in Zwischenräumen von einzelnen Wochen. Graanboom.

Cantilena, A. (Zivilspital Venedig). *Allattamento e pertosse. (Ernährung und Keuchhusten.)* (La Pediatria 1923, **31**, S. 555.)

In 8 von 10 Fällen mit schwerer Pertussis traten eklamptische Anfälle auf. Obwohl nur in 3 Fällen elektrische oder mechanische Übererregbarkeit vorhanden war, will Verfasser alle 8 Fälle zur Spasmophilie zählen, nur weil die Lumbalpunktion negativ war, bei jenen Fällen, welche seziert wurden, keine Meningitis gefunden werden konnte und in den übrigen die Anfälle auf Einleitung einer milchlosen Diät sistierten. Sämtliche Kinder waren künstlich genährt. Verfasser tritt für die Brusternährung ein.

Tezner (Wien).

Hayano, M. *Klassifikation des Keuchhustenbacillus, Vaccinetherapie und Keuchhustenprophylaxe.* (Japan med. world **3**, Nr. 5, Mai 1923.)

Auf dem Wege der Agglutination gelingt es, vier verschiedene Typen des Bac. pertussis zu unterscheiden. Die Typen sind auch durch ihr kulturelles Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten voneinander zu trennen. Empfehlung einer Behandlung des Keuchhustens mit Injektionen einer polyvalenten Vaccine sowie Berichte über einzelne Versuche einer Vaccineprophylaxe.

Wolff (Hamburg).

Hull, Th. G. und **Nauss, R. W.** *Intracutaninjektionen bei Keuchhusten.* (Journ. of the Americ. med. assoc. 23. Juni 1923, **80**, Nr. 25, S. 1840.)

Die Berichte von Modiglani, de Villa und Orgel über diagnostische Intracutanreaktion bei Keuchhustenkindern ließen wesentliche Fortschritte für die Frühdiagnose erhoffen, in einer kürzlich erschienenen Arbeit aber kam Riesenfeld zu wenig befriedigenden Resultaten. Verff. untersuchten an reichlichem Material (341 Injektionen) die Wirkungsweise von Aufschwemmungen der Bordet-Gengouschen Bacillen in neunfach verschiedener Zubereitung. Sie verwandten ältere und frische Bacillenemulsionen, die durch verschieden hochgradige Erhitzung und den Zusatz von verschieden stark konzentrierten Chemikalien (Trittresol) avirulent gemacht waren. Die Versuche führten zu völlig ablehnendem Urteil über den Wert der Methode. Die positive Reaktion, die fast bei allen Kindern eintrat, hatte durchaus unspezifischen Charakter, sie war auch in Fällen von gesunden und bronchitiskranken Kindern vorhanden. Andererseits fehlte sie wieder in Fällen von klinisch sicher nachgewiesenem Keuchhusten. Kontrollversuche bei Erwachsenen zeigten, daß diese für die Injektionen bedeutend weniger empfänglich waren. Lehrnbecher (Eberswalde).

Emmanuele, A. (Päd. Klin. Neapel). *Su due casi d'infezione associata leishmaniosi interna-melitense. (Zwei Fälle von Doppelinfektion mit Kala-Azar und Maltafieber.)* (La Pediatria 1923, **31**, S. 603.)

In einem Falle wurden beide Parasiten im Blut nachgewiesen, im zweiten Kala-Azar und eine Agglutination von 1 : 1000 für den Micrococcus melitensis; das Fieber war in den ersten Tagen ungewöhnlich hoch und kontinuierlich, im übrigen wich der Verlauf nicht von dem einer gewöhnlichen Leishmaniosis ab; die Doppelinfektion ist daher nur auf Grund der Laboratoriumsuntersuchungen, nicht auf Grund klinischer Beobachtung zu erkennen. Da das Kind erst nach der Erkrankung rohe Ziegenmilch, mittels derer bekanntlich der M. melitensis übertragen wird, erhalten hat, dürfte die Infektion mit Kala-Azar vorangegangen sein. Es wurde zuerst die Vaccinebehandlung gegen das Maltafieber, dann die Verabreichung von Tartarus stibiatus angewendet; die Kinder wurden geheilt. Tezner (Wien).

Tuberkulose.

Marfan. *Der Zwei-Ton-Husten bei der Bronchialdrüsentuberkulose.* (Le Nourrisson **11**, 157. 1923.)

Dieser „durchaus pathognostische" Husten wird im Gegensatz zum normalen Hustenstoß durch 2 gleichzeitige Töne, einen hohen

und einen tiefen, gebildet. Er ist bei jungen Säuglingen mit entsprechender Lymphdrüsenschwellung häufiger als bei Kindern des 2. Lebensjahres. Während Marfan ihn früher durch Rekurrens-Ummauerung erklären wollte, neigt er heute mehr dazu, die Verengerung der Trachea direkt für das Entstehen dieses eigenartigen Klangphänomens verantwortlich zu machen. Rosenbaum.

Langer, Hans. *Der diagnostische Wert der Wirbelsäulenphänomene bei der Bronchialdrüsentuberkulose im Kindesalter.* (Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus, Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 60.)

Die Spinalgie, die nach de la Camp bei Erwachsenen symptomatische Bedeutung besitzt, leistet bei Kindern als diagnostisches Zeichen einer Bronchialdrüsentuberkulose nichts, so wertvoll sie im Hinblick auf die Erkennung einer beginnenden Wirbelcaries ist. Auch das d'Espinesche Zeichen ist unsicher, denn abgesehen von der schwierigen eindeutigen Abgrenzung des Auscultationsergebnisses hängt es von der Stärke der Flüstersprache und von der Beschaffenheit der lymphatischen Rachenorgane ab. In den ersten Lebensjahren, in denen die Bronchialdrüsentuberkulose auch ohne sinnfällige Allgemeinsymptome an Ausdehnung gewinnt, ist es nicht anwendbar. Bei Kindern jenseits des 5. Lebensjahres erlaubt die Größe der Drüsenschwellungen keinen Rückschluß mehr auf die Aktivität. Sehr gut brauchbar ist die de la Campsche Wirbelsäulenperkussion. Jede Verlängerung der Dämpfung über den zweiten Brustwirbel hinaus hat etwa bis zum 6. Lebensjahr eine sichere pathologische Bedeutung. Als Maßstab für die Notwendigkeit oder Entbehrlichkeit einer Röntgenaufnahme kann aber auch dieses Symptom nicht gelten. Beck (Tübingen).

Broca, Aug. *Die tuberkulösen Osteoarthritiden im Säuglingsalter.* (Le Nourrisson **11**, Nr. 2, März 1923.)

Hinweis auf die Wichtigkeit der Differentialdiagnose gegen den infantilen Skorbut. Die Spondylitis tuberculosa kann in diesem Alter mit einer rachitischen Wirbelsäulenverkrümmung verwechselt werden; vor diesem Irrtum schützt die Untersuchung des Kindes in Bauchlage, wodurch der rachitische Gibbus ausgeglichen wird. Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkserkrankungen im Säuglingsalter ist sehr undankbar; feste Verbände werden bei der Coxitis wegen der Durchnässung kaum zur Anwendung kommen können. Meist kommt es zur Fistelbildung mit nachfolgender Mischinfektion. In den wenigen zur Ausheilung kommenden Fällen tritt dieselbe in fehlerhafter Stellung ein, oder es kommt zur Ankylose. Diese Folgezustände müssen später chirurgisch-orthopädisch korrigiert werden.
Wolff (Hamburg).

Dehoff, Elisabeth. *Die Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei kindlicher Tuberkulose.* (Dt. med. W., Nr. 18, 49. Jahrg., 1923, S. 578.)

Die Bestimmung der Senkungszeit bei kindlicher Tuberkulose ist ein wertvolles klinisches Hilfsmittel. Unter physiologischen Verhältnissen sind die Senkungszahlen für das junge Kind niedriger als für das ältere und den Erwachsenen. Die kindliche Lungentuberkulose zeigt im wesentlichen dieselben Zahlen wie beim Erwachsenen (rein cirrhotische Prozesse 115—300 Min., nodöse Prozesse 56—80 Min., exsudative, bzw. produktiv verkäsende 20—44 Min.). In Betracht kommt die Senkungsbestimmung besonders 1. differentialdiagnostisch vor allem bei Deutung von unklaren Röntgenplatten, bei Beurteilung der Bronchialdrüsentuberkulose (ob aktiv oder latent), vor allem zur Unterscheidung epituberkulöser Infiltrate. 2. diagnostisch zur Beurteilung des Heilungsverlaufes bei Peritoneal-, Mesenterialdrüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose. 3. prognostisch, indem hohe Senkungszahlen gegen aktive Prozesse sprechen. 4. therapeutisch, indem niedrige Senkungszahlen eine Kontraindikation gegen spezifische Behanlung bilden.

Ernst Faerber.

Aronson, A. *Versuche über eine Sensibilisierung der Pirquetschen Reaktion.* (Klin. Wochenschr., II. Jahrg., Nr. 27, 2. Juli 1923.)

Ausgehend von den Versuchen von v. Groer und Hecht, die nachweisen konnten, daß kutane Applikation von Morphin nach Art der Pirquetisierung zu einer Dilatation der Hautgefäße bzw. zu Hyperämie führt, suchte Verfasser durch Morphinzusatz zum Alttuberkulin die Pirquetsche Reaktion zu verfeinern. Es zeigte sich aber, daß nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen auf diese Weise bei der Schlußablesung nach 24 Stunden eine positive Reaktion erzielt wurde, wo die einfache Pirquetisierung ein negatives Resultat gezeitigt hatte; in einer Reihe von Fällen aktiver Bronchialdrüsentuberkulose war die Pirquetsche Reaktion unter Morphinzusatz deutlich intensiver als ohne diesen Zusatz. Das Ergebnis der Versuche gestattet nicht, dem Morphiumzusatz allgemein diese Reaktionsverstärkung zuzuschreiben, so daß von der Empfehlung des Morphinzusatzes für die Praxis abgesehen werden muß.

Wolff (Hamburg).

Peyrer, K. *Über das Verhalten des Tuberkulins im Organismus.* (II. Kinderabteilung der Wiener allg. Poliklinik.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 202—206.)

Nach Analogie mit anderen Toxinen wäre zu erwarten, daß Tuberkulin bei parenteraler Einverleibung bei tuberkulosefreien

Tieren lange im Organismus kreisen, bei infizierten aber rasch verschwinden würde. Peyrer kommt in einer Reihe von Versuchen zu einem anderen Ergebnis. In beiden Fällen ist das Tuberkulin nach 24 Stunden aus dem Organismus verschwunden. Es ist daher anzunehmen, daß die Inaktivierung unspezifisch erfolgt. Das Tuberkulin kommt deswegen auch wohl nicht als eigentliches Antigen, das Receptoren spezifischer Art bildet, in Betracht.

Schall (Tübingen).

Riedel, G. *Die Pirquetsche Hautreaktion mit Alt- und Morotuberkulin.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 32, S. 1503.)

Auf Grund seiner Erfahrungen mit der gleichzeitigen Pirquetimpfung mit Alttuberkulin (Höchst) und Morotuberkulin bei einem Material von chirurgischer Tuberkulose kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß das diagnostische Tuberkulin nach Moro das wertvollere Präparat ist, da er mit demselben nie Versager gefunden hat, während er in 3 Fällen bei positivem Moro einen negativen Ausfall mit Alttuberkulin erlebte. In diesen Fällen handelte es sich um ganz junge Kinder; bei älteren Kindern stimmten beide Tuberkuline miteinander überein. Es empfiehlt sich, stets beide Tuberkuline anzuwenden, und zwar nur in der konzentrierten Form, da sich zeigte, daß das Morosche Tuberkulin in Verdünnungen nie eine positive Reaktion ergab.

Wolff (Hamburg).

Duzar, Josef. *Kolloidchemische Blutuntersuchungen bei Säuglingstuberkulose.* (Aus der Kinderklinik der Elisabeth-Universität Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilk., **102**, 1923, S. 69.)

Verfasser prüfte unter Vermeidung richtiger Fehlerquellen an der Gesamtzahl von 50 Säuglingen die Kolloidlabilität der Serumeiweißkörper nach der Ausflockungsreaktion von Darányi. (Gemeinsame Wirkung von Alkohol, Salz und Hitze. Dtsch. med. Wochenschr. 1922.) Das Serum gesunder Kinder wurde in 19 Fällen untersucht. 5 akute Erkrankungen und 26 tuberkulöse Säuglinge wurden ferner ausgewählt. Die wichtigsten Ergebnisse folgten aus den Serumuntersuchungen tuberkulöser Säuglinge. Die Prüfung der Kolloidlabilität der Bluteiweißkörper durch die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und Fällungsreaktionen im Serum wurde bisher bei Säuglingen nicht so systematisch durchgeführt wie bei Erwachsenen; auch ist die Deutung schwieriger, da die Kolloidlabilität der Serumeiweißkörper im Laufe des ersten Lebensjahres anfangs fällt, dann ansteigt; sorgfältige Gegenüberstellungen normaler und pathologischer Verhältnisse sind hier besonders notwendig. Bei den vom Verfasser beobachteten Fällen von Säuglingstuberkulose deckte sich die Stärke der Ausflockungsreaktion mit der klinischen

Schwere des Falles. Schwerere Erkrankungen zeigten häufig einen so deutlich positiven Ausfall, daß die Flockenbildung bereits nach 3 Stunden vollständig war. Klinisch und röntgenologisch nachweisbar leichtere Fälle wiesen eine deutlich schwächere Reaktion auf, die bei einer späteren Untersuchung oftmals stärker ausfiel, wenn die Krankheitszeichen auch klinisch vorgeschritten waren. In 2 Fällen sicherte das Ergebnis dieser Prüfung eine klinisch nicht feststehende Diagnose. Schließlich fand Verf., daß die „Urinstalagmone" tuberkulöser Kinder, dem Normalserum zugesetzt, zum positiven Ausfall der Reaktion führen. W. Gottstein.

Peiser, Julius. *Über die Tuberkulose des Schulkindes.* (Aus der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **102,** 1923, Heft 3/4.)

Die klinisch-statistische Arbeit von Peiser bringt einen zusammenfassenden Überblick zugleich mit langjährigen eigenen Erfahrungen über die Altersverteilung der Tuberkulose, die Morbidität und Mortalität des Schulkindes, die Tuberkulosebedrohung und Gefährdung während des schulpflichtigen Alters. In den Kriegsjahren fand sich, wie aus der Tuberkulindiagnostik hervorging, ein Ansteigen der Infektion mit dem Lebensalter. (Umber, Hoffa.) Die Zahl der tuberkulosekranken Schulkinder nahm nicht zu, doch war die Letalität größer. Auf Grund zahlreicher Krankenhausstatistiken, die natürlich das Material nur einseitig erfassen, sind 1—2% der Schulkinder tuberkulös. (Krankenhaus Westend, Leipzig, Erfurt, Chemnitz, amtliche Rundfragen bei deutschen Größstädten.) Die röntgenologische Feststellung der Bronchialdrüsentuberkulose des Schulkindes weist frischere, ausheilende und alte Herde nach. der Nachweis ist prognostisch wichtig wegen der Entstehung der Lungenschwindsucht des Reifealters durch die endogene Reinfektion. Unter Berücksichtigung aller Lokalisationen (einschließlich Phlyktaenen!!) ergaben sich in der Kinderabteilung der Tuberkulosefürsorge der Landesversicherungsanstalt Berlin im Jahre 1922 12,4% der untersuchten Kinder als erkrankt an Tuberkulose. Von dieser großen Zahl ist jedoch bereits ein erheblicher Teil geheilt! Die geringste allgemeine Abnahme der Tuberkulosesterblichkeit von 1886—1913 zeigt das Schulkindalter. Die Tuberkulosesterblichkeit im schulpflichtigen Alter ist auch nach dem Kriege im Verhältnis zur Sterblichkeit aller Altersklassen auffallend gering (etwa 1,8% der Gesamtsterblichkeit an Tuberkulose). Die Schulzeit leitet aber das große Sterben an Tuberkulose im Reifealter ein. Kampfesmittel sind die Vorsorge und die Fürsorge, die sich gegen Bedrohung und Gefährdung ausgesetzter oder bereits erkrankter Schulkinder richten sollen. W. Gottstein.

Armand-Delille, P., Georges, J. und **Ducrohet.** *Der therapeutische Pneumothorax bei der Lungentuberkulose der Kinder.* (La Presse médicale Nr. 45, 6. Juni 1923, S. 506.)

Der Pneumothorax beim Kinde ist in 22 von 230 Fällen mit gutem Erfolge angewandt worden. Die Bedingungen — vor allem Unilateralität des Prozesses — sind dieselben wie beim Erwachsenen, finden sich aber beim Kinde ungleich häufiger als bei diesem.

Haber.

Syphilis.

Kundratitz, Karl. *Über Lues congenita. Fürsorge, Schicksal und Behandlung derselben. Liquorbefunde.* (Aus der Säuglingsabteilung und der Internen Abteilung des Mautner-Markhofschen Kinderspitals in Wien. (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, 251.)

Im ersten Teil der Arbeit bringt Verf. auf Grund mehrjähriger Beobachtung allgemeine Leitsätze für die ambulatorische Behandlung kongenital-syphilitischer Kinder. Als Richtlinien kommen in Betracht: Gesetzlicher Behandlungszwang, rechtzeitiges Erfassen der Erkrankungen, vorgeschriebener Besuch der Fürsorgestellen, Aufspüren der verdächtigen Fälle durch Fürsorgeschwestern, bessere Schulung praktischer Ärzte in der Differentialdiagnose. Schwierigkeiten und einige Einwände gegen diese sozialhygienischen Forderungen werden besprochen. Es folgen klinische Erfahrungen. Die Gesamtzahl der wegen Lues congenita von 1920—1922 behandelten Kinder betrug 107, davon 66 Säuglinge = 1% des gesamten Säuglingsmaterials. Unter 66 Säuglingen während der Beobachtung 16 Todesfälle. Therapie bestand, soweit die Kinder regelmäßig vorgestellt wurden, in 3 Kuren im ersten Jahr, es folgten im zweiten Jahr 2, dann nach Bedarf 1—2 Kuren jährlich. (Kombinierte Hg-Neosalvarsankur, teilweise Silbersalvarsan, Mirion, oft Mischspritze.) Bei Säuglingen ausschließlich intravenöse Technik. Wassermannsche und Meinickesche Reaktion verliefen meist übereinstimmend. Erreichen der negativen WaR ist erstrebenswert, die positiv bleibende WaR bedeutet oft nur Warnungszeichen, doch kann nach ausgiebigen Kuren praktisch und klinisch auch bei positiver WaR oft von Heilung gesprochen werden. Unter 41 länger beobachteten Fällen nur 13 „Dauerheilungen" mit negativer WaR. Die meisten pathologischen Liquorbefunde im ersten Lebensjahr, doch offenbar selteneres Ergriffensein des Zentralnervensystems bei der Lues congenita gegenüber der Lues acquisita. (Unter 45 Kindern 13 pathologische Liquorbefunde.) Metaluische Erkrankungen im Kindeslater nicht beobachtet.

W. Gottstein.

Guggenheim, Richard. *Über ein syphilitisches Nabelulcus.* (Waisenhaus u. Kinderasyl der Stadt Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 329.)

Die Möglichkeit syphilitischer Natur der Nabelulcera ist in der deutschen Literatur nicht erörtert, wohl aber findet sie in der französischen Erwähnung (Hutinel). Deshalb verdient der Fall des Verfs., der sowohl durch seine klinischen Erscheinungen als auch den mit der Tuschmethode geführten Nachweis von Spirochaeta pallida sicher als kongenitale Lues charakterisiert war, besondere Beachtung. Verf. stellt sich auf den Standpunkt, daß als Art des Infektionsmodus die primäre Infektion des Nabelstumpfes und von dort aus die spätere Allgemeininfektion in Betracht zu ziehen ist. Zur Festigung dieser Annahme wäre die Beobachtung ähnlicher Fälle von besonderer Bedeutung. Beck (Tübingen).

Frank, Max. *Beitrag zur Kenntnis der Nierenerkrankungen bei kongenitaler Lues.* Deutsche Univ.-Kinderklinik Prag. (Zeitschr. f. Kinderheilk. **33**, S. 248.)

In der Regel erscheinen die Nieren bei Erblues makroskopisch normal. Erst die mikroskopische Untersuchung läßt die dort vorhandenen pathologischen Prozesse erkennen. Besprechung der größeren einschlägigen Arbeiten, aus denen hervorgeht, daß die Pathologie der Niere auf diesem Gebiet noch nicht endgültig geklärt zu sein scheint. Einteilung des Materials in 3 Gruppen: Neugeborene, unbehandelte und behandelte Säuglinge. Bei der ersten Gruppe fanden sich nie makroskopische Veränderungen, wogegen stets Entwicklungshemmungen am glomerulären Apparat wie chronisch entzündliche Prozesse des Interstitiums festgestellt wurden. Verf. lehnt es im Gegensatz zu Karvonen ab, aus dem Vorhandensein der neogenen Zone die Diagnose der kongenitalen Nierensyphilis zu stellen, weil es sich bei Erblues meist um frühgeborene Kinder handelt, bei denen auch die Entwicklung innerer Organe noch nicht abgeschlossen ist. Dagegen muß herdförmigen entzündlichen Prozessen im interstitiellen Bindegewebe und einer pathologischen Veränderung der Tunica externa der Gefäßhaut größte Bedeutung für die Diagnose Erblues beigemessen werden. Ohne andere luetische Symptome gestatten sie schon allein die Diagnose Erblues. Fehlen von Spirochäten bei entzündlichen Veränderungen dieser Art spricht nicht gegen die Diagnose einer luetischen Nierenaffektion. Von 9 untersuchten Säuglingen zeigten 6 mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. 5 davon waren nicht, einer war behandelt. Verf. fand bei diesen Fällen zwei verschiedene Formen luetischer Nierenaffektion: Eine prinzipiell der bei Neugeborenen gefundenen gleichende interstitielle Form, die der septischen interstitiellen Herdnephritis (Volhard) gleichzusetzen und rückbildungsfähig ist.

und eine das Parenchym der Niere befallende, als Nephrose im Volhardschen Sinne anzusprechende Form, die anscheinend eine ernste Prognose bietet. Glomerulonephritiden hat Verf. nicht beobachtet, ohne jedoch die Möglichkeit ihres Auftretens in Abrede stellen zu wollen. Beck (Tübingen).

Ravaut, P. *Hereditäre Syphilis und die Phänomene der Sensibilisierung.* (La Presse médicale Nr. 42, 26. Mai 1923, S. 473.)

Verf. erkennt in der Syphilis, speziell der hereditären Syphilis, die Grundursache der Sensibilisierungserkrankungen, wie Urticaria, Asthma, Ekzeme, die auf dem Umwege endokriner Störungen ausgelöst werden. Es besteht seiner Ansicht nach eine humorale Heredität, die ein jenen Erkrankungen günstiges Terrain schafft. Eine in den acht beobachteten Fällen angewandte spezifische Kur, meist Kalomel und Novarsenobenzol, führte zu vollem Erfolge, während alle anderen Behandlungsmethoden versagten. Haber.

Nitschke, W. *Blutbefund bei angeborener Syphilis.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 136.)

Auf Hb und Erythrocyten hat auch schwere Lues keinen Einfluß, erst während der Behandlung treten Abnahmen dieser Werte auf. Auch im weißen Blutbilde ist neben einer mäßigen Vermehrung keine regelmäßige Einwirkung zu finden, wohl aber eine Vermehrung des Lymphocytenanteils in manchen Fällen. Eine Spezifität besteht nicht. P. Karger.

Milio, G. (Päd. Klin. Messina). *Contributo alla terapia della sifilide ereditaria dell' infanzia.* (*Beitrag zur Therapie der Lues hereditaria in der Kindheit.*) (La Pediatria 1923, **31**, S. 430.)

Autor berichtet über Erfahrungen mit Silbersalvarsan bei Kindern von 3 Monaten bis 7 Jahren; es wurde $^1/_2$ cgr pro kg, 5 cgr als Maximaldosis injiziert; außer gelegentlichem Schüttelfrost und Herxheimerscher Operation wurden keine Erscheinungen beobachtet. Kontraindikationen sind: schlechter Allgemeinzustand, Ernährungsstörungen, Nierenerkrankungen. Die Erscheinungen der Spirochätensepsis wie Exanthem usw. werden rascher beseitigt wie durch die übrigen Arsenobenzolpräparate. Die dystrophischen Erscheinungen (Anämie, Splenomegalie) bleiben unbeeinflußt.

Tezner (Wien).

Gallo, C. (Päd. Klin. Neapel). *Sifilide e gravidanza gemellare.* (*Syphilis und Zwillingsgeburten*). (La Pediatria 1923, **31**, S. 599).

Marfan, Grancher und andere haben die Behauptung ausgesprochen, daß Zwillingsgeburten besonders häufig seien, wenn

Lues der Eltern vorliege; auf Grund seiner Untersuchungen an 690 Kindern kommt Verfasser zum entgegengesetzten Resultat.

Tetzner (Wien).

Respirationsorgane.

Bergmann, E., und **Kochmann.** *Pneumonie und neuropathische Konstitution im Kindesalter.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 22, S. 1011.)

Durch genaue Beobachtung des somatischen und psychischen Verhaltens einer größeren Reihe an Pneumonie erkrankter Kinder gelangten Verff. zur Bestätigung der bereits öfters beobachteten Tatsache, daß für die Schwere des Krankheitsbildes bei der Pneumonie im Kindesalter in erster Linie die psychische Konstitution des Patienten maßgebend ist. Das psychisch normale Kind zeichnet sich durch das ruhige Verhalten während der Krankheit aus, es schont dadurch seine Kräfte und setzt sie ganz in den Dienst der Abwehr der Krankheit. Im Gegensatz hierzu treten beim neuropathischen Kinde übertriebene Äußerungen seines Unbehagens und seines Krankheitsgefühls in die Erscheinung, jede therapeutische Maßregel wird zur Veranlassung zu einem heftigen Abwehrkampf, der die Kräfte des Kindes stark in Anspruch nimmt. In prognostischer Hinsicht spielt dieses verschiedene Verhalten eine bedeutende Rolle; für die Frage der Behandlung ergibt sich aus diesen Beobachtungen, daß beim neuropathischen Kinde große Zurückhaltung mit allen exzitierenden Maßnahmen, aber auch mit allen harmlos erscheinenden hydrotherapeutischen Maßnahmen (Bäder, Brustwickel) zu üben ist; Ruhe ist hier das oberste Gebot. Die Freiluftttherapie ist hierbei von größtem Nutzen.

Wolff (Hamburg).

Hallez. *Bauchtympanie und Pseudo-Darmparalyse im Verlauf schwerer Bronchopneumonien im Säuglingsalter.* (Le Nourrisson **11**, 167. 1923.)

Das allgemein bekannte Bild des großen Bauches im letzten Stadium schwerer Pneumonien wird an der Hand zweier Fälle ausführlich beschrieben. Der Autor macht die Stauung im rechten Herzen mit nachfolgender Überfüllung des Darmgefäßsystems für dies Phänomen verantwortlich. Während postmortale Anfüllung der Därme mit Luft den Bauch nicht in gleicher Weise aufzutreiben vermag, soll dies durch Injektion der Darmgefäße möglich sein.

Rosenbaum.

Lemaire und **Lestrognoy.** *Über das Röntgendreieck bei der Pneumonie der Säuglinge.* (Le Nourrisson **11**, 174. 1923.)

Ein Dreiecksschatten im oberen Lungenfeld mit der Spitze zum Hilus ist nicht charakteristisch für Lobärpneumonie, sondern

kommt, wie an der Hand mehrerer Fälle demonstriert, auch bei Bronchopneumonie und Tuberkulose vor. Rosenbaum.

Marx, E. *Psychogenität und Psychotherapie des Asthma bronchiale.* Dtsch. med. Wochenschr., Nr. 15, 49. Jahrg., 1923, S. 477.

Wendet sich gegen die generelle Auffassung des Asthma bronchiale als Freudsche Neurose. Das Asthma entsteht auf psychischem Wege im Anschluß an eine Erkrankung der Atmungswege. Nach dem ersten Anfall bleibt eine Krampfbereitschaft zurück. Die Behandlung muß die Beseitigung der erregenden körperlichen Ursachen sowie die Benebung der Krampfbereitschaft durch psychotherapeutisch-hypnotische Methoden erstreben. Ernst Faerber.

Pritzel, Alfred. *Zur Asthmabehandlung.* Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 15, 49. Jahrg. 1923, S. 478.

In 40 Fällen von Asthma sollen durch Röntgenbestrahlungen der Lunge sowie der Schilddrüsen- und Nebennierengegend gute Erfolge erzielt worden sein. (Genaue Angaben fehlen.) Durch die Bestrahlung der Lunge sollte die katarrhalische Komponente des Asthmas beeinflußt werden, durch die Bestrahlung der Schilddrüse und Nebenniere die nervöse Komponente. Verfasser konnte nämlich bei einem großen Teil der Fälle Schwellungen der Schilddrüsen beobachten und hält infolgedessen den engen Zusammenhang zwischen innersekretorischen Organen (Schilddrüse, Nebenniere) mit dem vegetativen Nervensystem für genügend bewiesen.

Ernst Faerber.

Mancinelli, Rocco. *Interlobäres, metapleuritisches Empyem.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 4, S. 217.)

Zwei Hauptursachen haben Verf. bestimmt, den interessanten klinischen Fall zu veröffentlichen, und zwar: erstens das nicht häufige Vorkommen der interlobären Pleuritis und zweitens die an sie geknüpften diagnostischen Schwierigkeiten. Nach Würdigung der Literatur über diese Krankheit bringt Verf. die klinische Krankengeschichte vor und gelangt zu folgenden Schlüssen: 1. In allen jenen Fällen, in denen die Symptome auf eine nicht gut definierte Erkrankung der Lungen schließen lassen und die Erkrankung hartnäckig andauert mit einem Verlauf, der sich der Lungentuberkulose nähert, denke man an die Möglichkeit einer interlobären Pleuritis! 2. Wenn nach einer abgelaufenen Lungenentzündung nach einigen Tagen Fieber, Dyspnöe und alle anderen den Thoraxaffektionen eigenen Symptome wieder auftreten, oder wenn bei noch nicht stattgefundener Krisis die Symptomatologie verharrt, unter den verschiedenen Komplikationen der Lungenentzündung, denke man an die Möglichkeit einer interlobären Pleuritis.

Silliti, G. (Päd. Klin. Palermo.) *Considerazioni sulla pleurite purulenta nell' infanzia.* (*Betrachtungen über die eitrige Pleuritis im Kindesalter.*) (La Pediatria 1923, **31**, S. 577.)

Die eitrige Pleuritis tritt im Kindesalter besonders häufig in den ersten 3 Jahren auf, häufiger rechts als links, meist nach Bronchopneumonie, sie ist in 70% durch den Diplokokkus Fränkel hervorgerufen, in den übrigen Fällen durch Strepto- und Staphylokokken oder Influenzabazillen, in 8% steril; die Diagnose kann nur durch Punktion, bei abgesacktem Empyem durch Radiographie gestellt werden; häufige Komplikationen sind Myocarddegeneration, Sepsis usw. Die Mortalität beträgt 24%. Wenn das Exsudat spärlich und der Prozeß gutartig ist, was oft bei Infektion mit Diplokokkus Fränkel der Fall ist, erfolgt bisweilen spontane Resorption; bei reichlichem Exsudat ist Thorakotomie angezeigt, daneben spezifische Vaccinetherapie, die besonders bei Diplokokkus pneumoniae wirksam ist.

Tezner (Wien).

Muggia, Aldo. *Über einen seltenen Fall von plötzlichem Tod durch Fremdkörper in den breiten Bronchienverzweigungen.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 1, S. 1.)

Ein 13 Monate altes Kind hatte ein Stück Hühnerknochen verschluckt. Kein Anzeichen von Okklusion der Luftwege, weder klinisch noch radiologisch. Plötzlicher Tod einige Stunden nach Aufnahme in der Klinik. Bei der Autopsie: Fremdkörper in der Mündung des rechten Bronchus, Emphysem an der betreffenden Lunge. Linke Lunge durchaus atelektasisch mit absolut freiem Bronchiallumen. Nachdem der Fremdkörper anfangs in den linken Bronchus gelangt war und diesen verschlossen hatte, gab er zu einer vollständigen aus Okklusion entstehenden Lungenatelektasie Veranlassung. Später erlitt er eine nachträgliche Verrückung, wodurch der rechte Bronchus verstopft und der plötzliche Tod verursacht wurde.

Blut und blutbildende Organe.

Condat, A. *Akute Leukämie beim Kind.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 286.)

An der Hand von 4 selbstbeobachteten Fällen, die z. T. nur einige Tage im Krankenhaus verweilten und von denen nur einer obduziert wurde, bespricht die Verf. das Krankheitsbild der akuten Leukämie im Kindesalter. H. Vogt.

Foot, Nathan Chandler und **Jones, Gwendolyn.** *Myelogenes Chlorom.* Bericht über einen Fall mit autoptischem Befund. (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 379.)

Ein dreijähriger Knabe erkrankt im Anschluß an einen Fall, der keine äußerliche Kopfverletzung herbeigeführt hatte, an einer rechtsseitigen Lähmung mit Beteiligung des Gesichtes. In den

nächsten Tagen trat schwer stillbares Nasenbluten auf mit ausgeprägter Anämie, das eine Transfusion nötig machte. Weiterhin kam es zu Nystagmus, Ungleichheit der Pupillen und zu Purpura. Tod nach 3monatiger Krankheitsdauer. Die anfangs regelrechte Zahl der roten Blutkörperchen sank nach dem Nasenbluten bis auf 2 Millionen. Im weißen Blutbild fand sich eine starke Verschiebung: die Zahl der polymorphkernigen Leukocyten sank bis auf 4%, Myelocyten und Myeloblasten bildeten etwa 78%, während Lymphocyten nur 20% ausmachten. Bei der Autopsie fand sich eine frischere Blutung in der rechten Parieto-occipitalgegend, im linken Schläfenlappen ein großer, bis dicht an die Fissura Rolando reichender Erweichungsherd. Auch in den Lungen war es zu großen Blutergüssen gekommen. Als Grundkrankheit fand sich ein Chlorom, das außer dem Knochenmark des Oberschenkels die Thymus, die Tonsillen, die mesenterialen Lymphknoten, die Schleimhaut der Nierenbecken und der Blase die Testikel befallen hatten. Die myeloide Natur der Geschwulstzellen wurde auch durch die Oxydaseprobe sichergestellt. H. Vogt.

Stransky, W. *Beiträge zur klinischen Hämatologie im Säuglingsalter.* (Wien, Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 195—201.)

Stransky teilt zwei hämatologisch interessante an Säuglingen beobachtete Fälle mit. Der erste, 9 Monate alt, leidet an einer kongenitalen Pulmonalstenose. Neben der längst bekannten Polyglobulie wird eine im Kindesalter bei Vitium congenitum noch nicht beschriebene Erythroblastose gefunden, die namentlich während einer Keuchhustenperiode sehr stark in Erscheinung tritt. Die weißen Knochenmarkszellen sind dabei nicht verändert, es besteht also nur eine Überfunktion des Knochenmarks ohne Erschöpfungs- oder Reizerscheinungen. Zugleich ist darin ein Zeichen zu sehen, daß die Neubildung der Blutelemente im Knochenmark streng differenziert geschehen kann. — Der zweite Fall betrifft einen $3^1/_2$ Monate alten Säugling, der unter den Zeichen einer schwersten Anämie akut zugrunde geht. Das Blutbild erinnert zunächst an Jaksch-Hayemsche Anämie. Durch histologische Untersuchung ließ sich jedoch nachweisen, daß es sich um eine Sepsis gehandelt hat und die Anämie als hämotoxisch aufzufassen war. Schall (Tübingen).

Weil, A. J. *Über Blutbildungsherde in der Prostata und in der Fußsohlenhaut von Neugeborenen und Föten.* (Pathol. Institut des Städt. Krankenhauses, Mainz.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 1—9.)

Extramedulläre Blutbildungsherde sind in einer ganzen Reihe von Organen beim Neugeborenen und Föten nachgewiesen. Außer in der Fußsohlenhaut konnte Verf. nach dem Vorgang von Schlachta in 8 von 12 Fällen in der Prostata solche feststellen. Die in Frage kommenden Zellen ließen sich als zur myeloischen Reihe gehörig

identifizieren. Sie entsprechen morphologisch den Elementen des Knochenmarks, die als Jugendformen der Blutzellen dort anzutreffen sind. Außerdem besteht eine enge Beziehung zu den Gefäßwandzellen der kleinen Gefäße und Capillaren, welche die Genese der Zellherde aus denselben Elementen wie im Knochenmark sehr wahrscheinlich erscheinen lassen. Schall (Tübingen).

Brusa, Piero. *Hämatologische Untersuchungen in einem Falle von Hämophilie.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 2, S. 65.)

Untersuchungen des Blutes eines 11jährigen hämophilen Mädchens haben zu folgenden Feststellungen geführt: keine bedeutende Änderung der morphologischen Blutelemente mit Ausnahme einer deutlichen Trombopenie; Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen nicht nur im maximalen, sondern auch im minimalen Wert stärker als in der Norm; erhebliche Verspätung der Blutgerinnung im Vergleich mit normalen Individuen. Diese letzte Tatsache, von größter Bedeutung bei der Hämophilie, konnte in diesem Falle weder in Zusammenhang mit einem Mangel an Kalksalzen noch mit Anomalien des Fibrinogens gebracht werden, sondern es fand sich, daß, außer einer verminderten Wirksamkeit des Thrombogens, ein bedeutender Mangel an Thrombokinase zu verzeichnen war, so daß nur die Zugabe dieser letzten Substanz zum Blute der Patientin normale Gerinnungsverhältnisse wiederherstellen konnte. In diesem Falle waren die hämorrhagischen Erscheinungen nicht nur mit einer Veränderung der Blutgerinnung, sondern auch mit einer abnormen Blutgefäßfragilität verbunden.

Auricchio, L. (Päd. Klinik Neapel.) *Un caso di emofilia in bambina lattante.* (*Hämophilie bei einem weiblichen Säugling.*) (La Pediatria 1923, **31**, S. 532.)

Das Kind zeigte bei der Geburt ein sehr ausgedehntes Kephalohämatom, das lange bestehen blieb; auf leichte Traumen traten beständig schwerere oder leichtere Blutungen auf. Gerinnungszeit und Blutungszeit waren stark verlängert. Rumpel-Leede war negativ, ebenso Pirquet und Wassermann. Auf Grund der verlängerten Gerinnungszeit, sowie auf Grund des Fehlens spontaner Blutungen glaubt Verfasser Purpura ausschließen zu können und zählt den Fall zur Hämophilie, trotzdem das Kind ein Mädchen war und Heredität fehlte. Angaben über Fibrinferment- und Fibrinogengehalt, Thrombocytenzahl, Retraktibilität des Serums werden nicht gemacht. Tezner (Wien).

Nasso, Z. (Päd. Klin. Neapel.) *Un claso di cloroma in una bambina di sette mesi.* (*Ein Fall von Chlorom bei einem Mädchen von sieben Monaten.*) (La Pediatria 1923, **31**, S. 489.)

Es traten Tumoren am Schädel, in der Orbita, im Abdomen auf. Die Orbitatumoren führten zu Hämorrhagien in den Lidern

und Atrophie des Nervus opticus; im peripheren Blut war lediglich schwere Anämie vorhanden, dagegen in den Blutbildungsstätten Myelocyten, Myeloblasten, Erythroblasten etc. Verfasser zählt den Fall zu den Chlorolymphosarkomen mit aleukämischem Blutbefund; er ist der jüngste, der bisher in der Literatur beschrieben wurde.
Tezner (Wien).

van der Zande. *Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie (Glanzmann).* (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk 1923, **1.** S. 544.)

Bei der Untersuchung der Familiengeschichten von seiner an Morb. Werlhofii leidenden Kranken hatte Glanzmann damals festgestellt, daß in der betreffenden Familie in der Regel eine Disposition zu Blutungen, eine hämorrhagische Diathese, vorhanden war. Diese Diathese, welche u. A. sich kundgibt durch eine funktionelle Insuffizienz der Blutplättchen, sollte ebenso häufig sein wie die exsudative Diathese, und, ebenso wie diese, an die ersten Lebensjahre gebunden sein, obgleich bei den betreffenden Individuen auch noch in späterem Lebensalter Neigung zu Blutungen öfters bestehen bleibt. Die genannte funktionelle Insuffizienz der Blutplättchen wird begleitet von Herabsetzung des Gehaltes an Fibrinogen. Diese Diathese, Thrombasthenie (Glanzmann), sollte die Folge einer vererbten Schwäche des Knochenmarkes, eine Myelasthenie sein. Während nun bei der Hämophilie nur die männlichen Abkömmlinge geschädigt werden, werden bei der Thrombasthenie die weiblichen ebensogut wie die männlichen in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Hämophilie überträgt die Frau die Krankheit, ohne selbst Bluter zu sein. Weibliche Bluter können also nicht zu den Hämophilen gerechnet werden. Ein Fall, den v. d. Z. in der Kinderklinik bei einem 7jährigen Knaben beobachtete, der an Hämatoma Genus und später an einer Blutcyste nach Trauma erkrankt war, gab die Gelegenheit, den Familienstammbaum von der Großmutter ab zu studieren. In dieser Familie kamen sowohl männliche als weibliche Bluter vor. Bei der Untersuchung des Blutes des Knaben wurde konstatiert: 1. Herabsetzung der Zahl der Erythrocyten, 2. Blutplättchen von normaler Zahl, die die von Glanzmann beschriebenen morphologischen Abweichungen zeigten, 3. verlängerte Dauer der Nachblutung, 4. normale Dauer der Blutstillung und 5. Retraktion des Blutkuchens in der von Glanzmann beschriebenen Weise. In der Familie kam M. Werlhofii nicht vor. Bemerkenswert ist, daß bei dem betreffenden Knaben Gelenkblutungen vorkamen, im Gegensatz zu der Erfahrung von Glanzmann.
Graanboom.

Righi, Giuseppe. *Beitrag zum Studium der Oxydase.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 4, S. 193.)

Verf., die Technik von Sapegno gebrauchend, hat das Verhalten der weißen Blutkörperchen studiert, welche Oxydasekörnchen ent-

halten, und zwar während der Entwicklung von verschiedenen Krankheiten und im gesunden Organismus. Davon hat er eine Prozentaufstellung gemacht. Von diesen zahlreichen Beobachtungen hat eine besonderes Interesse: nämlich die stürmische Erscheinung zahlreicher Oxydasekörperchen einige Tage vor dem Auftreten einer Krankheit und vor dem Entstehen einer Krankheitskomplikation, während sie langsam einige Zeit vor dem Auftreten der krankhaften Symptome verschwand. Von dem Prozentsatz der oxydasehaltigen Blutkörperchen verbleibt nichts während des regulären Verlaufs der Krankheit. Während der Konvaleszenz von verschiedenen Krankheiten wächst der erwähnte Prozentsatz nach und nach an. In 2 Fällen von Tuberkulose ohne Fieber blieb der Prozentsatz sehr hoch und beschrieb eine stark intermittente Kurve. Die weißen Blutkörperchen, welche Oxydasekörnerchen enthalten, sind mehr oder weniger lichtbrechend, und die Körnchen, von sehr verschiedener Größe, können mehr oder weniger zahlreich sein.

Innere Sekretion.

Bergamini, M. *Kindliche Myopathien und endokrine Störungen.* (La clinica pediatrica, **5**, H. 1.)

Verf. hatte in den letzten Jahren dreimal Gelegenheit, Fälle von progressiver Myopathie zu beobachten, die gleichzeitig das Bild endokriner Störungen boten. In den beiden ersten Fällen bestand eine deutliche Gleichgewichtsstörung der Schilddrüse, im 3. Falle schien sich das klinische Bild auf Störungen der Genitalsphäre zu beziehen. Die vielerörterte Frage der Erblichkeit der progressiven Muskelparalyse mußte in den beiden ersten Fällen verneint werden, im dritten Falle zeigten sich die männlichen Mitglieder der Familie in 3 Generationen betroffen, zugleich ein weiterer Beweis für die noch umstrittene Frage der Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Mit Hilfe von Röntgenbildern konnte Verf. nachweisen, daß nicht nur der Muskelapparat, sondern auch der Knochenapparat an der Störung teilnimmt. Die direkte und konstante ätiologische Abhängigkeit der Myopathie von der Endokrinopathie hat noch niemand nachweisen können. Daher hat auch die Darreichung von Drüsenpräparaten bei progressiver Muskelparalyse bisher noch keine Heilergebnisse gehabt, bestenfalls wurde ein temporärer Stillstand erzielt. Immerhin kann man selbst aus dieser vorübergehenden Beeinflussung wohl den Schluß ziehen, daß sie der Ausdruck der komplizierten Beziehungen ist, die zwischen myopathischem Symptomenkomplex und funktioneller endokriner Störung bestehen. Wenn diese letztere auch nicht echte Myopathien auslöst, so hat sie doch die Möglichkeit, im Muskel Bedingungen geschwächter Widerstandskraft

zu schaffen, die die Wirkung der wahren ätiologischen Faktoren erleichtern. Eine weitere Begleiterscheinung der Myopathien, die Einschränkung der geistigen Fähigkeiten, steht zu den Intelligenzstörungen bei Endokrinopathien sicherlich in Beziehung. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen primitiven Myopathien einerseits, anatomischen und funktionellen Veränderungen der Blutdrüsen andererseits wird nicht von der Hand zu weisen sein, man darf ihn aber bis jetzt nur als konkausales Element betrachten, als beachtenswerten Koeffizienten bei der Determination der progressiven Amyotrophien des Kindeslaters. Held (Berlin).

Korenschevsky, V. *The influence of parathyroidectomy on the skeleton of animals normally nourished, and on rickets and osteomalacia produced by deficient diet. (Einfluß der Parathyreoidektomie auf das Skelett von Tieren, die mit normaler, rachitis- bzw. osteomalacieerzeugender Nahrung gefüttert wurden.)* (The journ. of pathology and bacteriology **25**, S. 366. 1922.)

Fragestellung: Führt die Entfernung der Nebenschilddrüsen beim gesunden, normal gefütterten Tier zur Rachitis oder Osteomalacie? Ferner beeinflußt die Parathyreoidektomie die chemische Zusammensetzung des Skeletts von Tieren, die mit calciumarmer, A-vitaminarmer Kost, bzw. mit einer Nahrung ernährt wurden, die sowohl wenig Ca wie auch einen Mangel am fettlöslichen Vitamin aufweist? Zur Untersuchung kamen 21 Ratten, bei welchen die Operation mit Erfolg ausgeführt wurde (histologische Kontrolle). 14 Ratten wurden als Kontrollen verwandt. Die Untersuchungen ergaben, daß nach der Entfernung der Nebenschilddrüsen bei den Tieren abnorme Erscheinungen an den Zähnen auftreten, sie bestätigen also die Befunde Erdheims. Dieselben Veränderungen können aber auch bei nicht parathyreoidektomierten Tieren auftreten, die mit einer Ca- bzw. A-vitaminarmen Nahrung gefüttert wurden. Rachitis sah Verf. nach der Operation, im Gegensatz zu Erdheim, nicht auftreten. Die Entfernung der Nebenschilddrüsen scheint auf das Skelett normal bzw. mit Rachitis erzeugender Nahrung gefütterter Tiere keinen Einfluß auszuüben. Verf. findet die Ergebnisse seiner früheren Untersuchungen, daß der A-Faktor auf den Ca-Stoffwechsel von wesentlichem Einfluß ist und in der Ätiologie der Rachitis und Osteomalacie eine bedeutende Rolle spielt, ferner, daß die Skelettveränderungen sich rascher und auch häufiger einstellen, wenn die Nahrung der Tiere sowohl an Ca wie auch an Vitamin-A arm ist, bestätigt. Bei solchen Versuchen ist das Alter der Tiere stets zu berücksichtigen. Rachitis erzeugende Kost führt bei Tieren, die ein gewisses Alter überschritten haben (bei Ratten nach dem 3. Lebensmonat), zu keinen nennenswerten Skeletterscheinungen, oder es tritt eine geringfügige Osteomalacie auf. Zwischen Rachitis und Osteo-

malacie bestehen keine Unterschiede. Die Divergenz im klinischen Bilde ist allein durch das Lebensalter dadurch bedingt, daß dieselbe Schädlichkeit, wenn sie auf Individuen in verschiedenem Alter einwirkt, verschiedene klinische Manifestationen in Erscheinung treten läßt. Schiff.

Halbertsma, T. *Mongolismus bei einem von Zwillingskindern und die Ursache des Mongolismus.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 350.)

In sämtlichen 15 Fällen, wo Mongolismus von Zwillingskindern nur eines betroffen hat, führt zu dem wichtigen Ergebnis, daß es sich in diesen Fällen stets um Kinder verschiedenen Geschlechts gehandelt hat. Daß von Zwillingen verschiedenen Geschlechts beide vom Mongolismus betroffen worden wären, ist nie beobachtet worden. Wohl aber sind 2 Fälle bekannt, wo beide gleichgeschlechtliche Zwillinge Mongolen waren. Diese Erfahrungen bestätigen die Auffassung, daß der Mongolismus auf einen Fehler in der ersten Anlage des Keimplasmas zurückzuführen ist. H. Vogt.

Verdauungstraktus.

Morton, John J. *Atresie des Duodenum und rechtsseitige innere Hernie.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 371.)

Bis zum Jahre 1922 sind Berichte über 392 Fälle von angeborenem Darmverschluß zusammengestellt worden, wovon nicht weniger als 134 auf den Zwölffingerdarm entfielen. Viel seltener noch sind die Fälle von rechtsseitiger innerer Hernie, deren nur 17 bis zum Jahre 1906 bekanntgegeben waren. Verf. berichtet über ein Kind, das beide seltenen Mißbildungen vereint aufwies. Auf Grund der klinischen Erscheinungen — Erbrechen bräunlicher mekoniumähnlicher bluthaltiger Massen, Erweiterung des Magens — sowie des Röntgenbildes war ein Duodenalverschluß angenommen worden. Die Operation ergab, daß etwa die Hälfte des Dünndarms in einem Bruchsack lag, der durch eine vom Colon quer über die hintere Bauchwand zum unteren Pol der rechten Niere verlaufende Bauchfellfalte gebildet war. Daß daneben auch noch der im Leben angenommene Duodenalverschluß bestand, wurde durch die Autopsie erwiesen. Der Bruchsack ist wahrscheinlich so entstanden, daß die in der Regel im 3. Fötalmonat erfolgende Verschmelzung des Mesenteriums des Duodenums mit der hinteren Bauchwand ausgeblieben ist.

H. Vogt.

Gehrt. *Zur Pathogenese des periodischen Erbrechens bei Kindern.* (Berlin, Kinderkrankenhaus der Stadt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 51—55.)

Bei einem $13^3/_4$jährigen Knaben mit kongenitaler Lues, der schon früher an periodischem Erbrechen gelitten hat, kommt es im

Anschluß an eine Lumbalpunktion zu einem 86 Stunden dauernden Anfall von unstillbarem Erbrechen. Verf. spricht als auslösende Ursache ein Kopftrauma und die dadurch bedingten Druckschwankungen des Liquors an. Eine Ketonämie bestand, wenigstens zu Beginn des Zustandes nicht. Gehrt faßt das periodische Erbrechen von Kindern nicht als primäre Stoffwechselstörung, sondern als Störung im vegetativen Nervensystem auf konstitutioneller Grundlage auf. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den Formen mit Ketonämie und denen mit migräneartigen Symptomen besteht nicht.

Schall (Tübingen).

Vaglio, R. (Päd. Klin. Neapel.) *Ancora sui vomiti abituali.* (*Noch einmal das habituelle Erbrechen.*) (La pediatria 1923, **31**, S. 482.)

Marfan hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, daß das habituelle Erbrechen oft auf Lues beruhe; Verfasser bestätigt dies, da in 75% von 20 Fällen Lues sicher oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen war. Die Ursache liegt vielleicht in einer Reizung des Brechzentrums, das noch dazu dem vermehrten Druck durch den Hydrocephalus ausgesetzt ist, oder einer Schädigung der Verdauungsdrüsen durch die Lues. Quecksilber brachte oft Besserung. Die Diagnose Lues stellt Verfasser meist nur auf Grund von Lues des Vaters oder Abortus der Mutter oder Milz- und Lebertumor des Kindes; über Exanthem wird nie, über positiven Wassermann des Kindes nur 2mal berichtet. Tezner (Wien).

Redlin, Gotthold. *Schicksale von Kindern mit Pylorospasmus.* Deutsch. med. Wochenschr., Nr. 13, 49. Jahrg., 1923, S. 415.

Von 19 Kindern mit Pylorospasmus starben drei im Verlaufe der Erkrankung. Etwa die Hälfte der Kinder stammte aus Familien geistiger Arbeiter, ebensoviele zeigten sich nervös belastet. Männliche Brustkinder sind besonders von der Erkrankung befallen. $^3/_4$ der Kinder zeigten später Symptome von Nervosität.

Ernst Faerber.

Timmer, H. *Nabelkoliken bei Kindern.* (Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1923, **1**, 2378.)

In dem Streit zwischen Moro, der die Nabelkolik der Kinder als internes Leiden von psychogenem Ursprung, unabhängig von einer organischen Erkrankung der Appendix auffaßt, und Kattner, der im Gegenteil das Leiden als Folge eines organischen Leidens der Appendix, das nur durch chirurgischen Eingriff zu heilen sei, auffaßt, wird von Timmer nach langjähriger chirurgischer Erfahrung, die Seite der Internisten (Moro) gewählt. T. ist der Meinung, daß die Diagnose Appendicitis durch viele Chirurgen leichtfertig gestellt wird. Er weist auch darauf hin, daß für die Diagnose

das Symptom von Mühsam, ebenso wie der Druckpunkt von Kümmell wertlos ist. Die genuinen nervösen Nabelkoliken sind durch das anfallsweise Auftreten des Schmerzes mit völlig schmerzlosen Zwischenräumen bei normaler Temperatur charakterisiert. In diesen Fällen ist Druckschmerz auf der Appendix auch kein Beweis für das Bestehen einer Appendicitis. Graanboom.

Bischoff, H. *Über einen bemerkenswerten Fall von Ascaridiasis.* Dt. med. W. Nr. 15, 49. Jahrg. 1923, S. 479.

Ausführliche kasuistische Mitteilung eines schweren Falles von Ascaridiasis bei einem 12 Monate alten Säugling. Innerhalb 9 Tagen wurden 151 Ascariden ausgeschieden. Nach Verschwinden der Ascariden stieg der Haemoglobingehalt von 55 auf 93%. Bemerkenswert ist, daß Eosinophilie während der Erkrankungsdauer fehlte. Ernst Faerber.

Rheindorf. *Über drei Fälle von akuter Appendicitis bei Schulkindern.* (Berlin, pathol.-anatom. Abteilung des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 105—119.)

Vier Wurmfortsätze von Kindern, von denen zwei makroskopisch keinerlei Veränderungen zeigen, geben Verf. Gelegenheit, sich ausführlich über die Rolle der Oxyuren in der Ätiologie der Appendicitis auszulassen. In einem Falle findet sich nur ein abgehobenes Epithel, eine oberflächliche katarrhalische Veränderung, die eine toxische Reizwirkung der Würmer darstellen soll. In den beiden anderen Fällen finden sich Epitheldefekte, die den Oxyuren zur Last gelegt werden. In einer Abbildung wird ein in einem Schleimhautdefekt liegender Oxyuris dargestellt. Bei den übrigen Fällen, einer ulcerös phlegmonösen und einer perforierten Appendicitis mit Kotstein fanden sich ebenfalls Veränderungen, die Verf. auf die Tätigkeit von Oxyuren bezieht. Es wird aber offengelassen, ob nicht die durch den Kotstein des Epithels beraubte Schleimhaut den Ausgangspunkt der Entzündung darstellt. Der oft negative Nachweis von Oxyuren habe nichts zu sagen. An 62 Oxyurenträgern konnte bei der Obduktion nur 32 mal ein positiver Befund erhoben werden. Schall (Tübingen).

Trinci, Ugo. *Chronische Invagination des Wurmfortsatzes bei beweglichem Coecum.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 1, S. 10.)

Mädchen, 3 Jahre alt, mit beweglichem Coecum, chronischer Wurmfortsatzinvagination und Veränderungen an den Wänden des Coecums. Durch eine erfolgreiche Operation wurde das Coecum abgetragen. Nach eingehender Erwägung der Ätiologie beider Krankheitsformen und nach einer Übersicht des Zusammenhanges zwischen

denselben, beschreibt Verf. die anatomisch-pathologischen Befunde, die Symptomatologie dieser ungewöhnlichen Krankheit und die verschiedenen Operationen, welche in den verschiedenen Fällen angewandt werden sollen.

Leber und Gallenwege.

Hecht, Adolf, und **Nobel, Edmund.** *Zur Frage der Leberfunktionsprüfung im Kindesalter.* (Kinderklinik in Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **34**, S. 42.)

Die Frage nach der Funktionstüchtigkeit der Leber ist für den Kinderarzt von großer Bedeutung insofern, als bei der Toxikose ernährungsgestörter Säuglinge zweifellos eine Herabsetzung verschiedener der Leber obliegender Leistungen vorliegt. Die Galaktoseprobe wurde in 27 Fällen angestellt. Ihr Wert liegt nach Verf. nur in der Differentialdiagnose zwischen katarrhalischem Ikterus und anderen Lebererkrankungen, vor allem gegenüber Icterus haemolyticus. Ihr Verhalten ist auch bei lebergesunden Kindern schwankend. Icterus catarrhalis und progrediente Phthisen ergeben die niedrigste Toleranz. Zufuhr von 80 g Milchzucker führte in einem Fall von Ikterus zur Ausscheidung eines Kohlenhydrats, das wahrscheinlich auch Galaktose war. (Bestimmt mit der Schleimsäureprobe nach Richard Bauer. Gärungs- und Osaconprobe leider nicht angestellt.) Zur Prüfung der synthetischen Funktion der Leber wurde die Campherglycuronsäurepaarung herangezogen. 12 Cadecholversuche ergaben beim lebergesunden Kind eine nicht so vollkommene Ausscheidung wie beim lebergesunden Erwachsenen, nämlich 71 bis 78,5%. Beck (Tübingen).

Condat. *Lebergeschwulst bei einem Kind von 14 Monaten.* (Arch. d. méd. des enfants **26**, 293.)

Bisher sind etwa 50 Fälle von bösartigen Neubildungen der Leber im Säuglingsalter bekannt. Im vorliegenden Falle, der nicht obduziert wurde, kam unter Radiumbehandlung eine 6 Monate anhaltende weitgehende Besserung zustande. H. Vogt.

Urogenitalsystem.

Webb Hill, L., Hunt, F., Brown, E. W. *The bacteriology of the urine in acute nephritis in children. Die Bakteriologie des Harns bei der akuten Nephritis der Kinder.* (Journ. of dis. of childr. 1923, Vol. 25, No. 3.)

Der steril entnommene Harn wurde zentrifugiert und je ein Ausstrich nach Gram und Ziehl-Nelson gefärbt. Dann wurden Agar, Endo- und Blutagarplatten beimpft. Untersucht wurden 21 Fälle

von akuter hämorrhagischer Nephritis. In 16 Fällen ist der Harn steril gewesen. In 2 Fällen wuchs Staphylococcus alb. (Verunreinigung?), in einem Falle sind diphtheroide, in zwei weiteren Colibacillen gewachsen. In beiden letzteren enthielt der Urin Eiter. Wenn also die klinischen Zeichen der Nephritis da sind, dann ist der Harn meist steril. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die bakterielle Infektion der Nieren mit dem Einsetzen der Nephritis erfolgt. Die Untersuchungen von Pappenheimer, Hyman und Zeman fordern dazu auf, an diese Möglichkeit zu denken. Diese Forscher fanden nämlich, daß, wenn Meerschweinchen direkt in die A. renalis Bakterien gespritzt werden, diese in wenigen Minuten von den polymorphen und Endothelzellen in den Glomerulis aufgenommen werden und bereits in einigen Stunden intracellular verdaut sind. Vielleicht werden hierdurch Toxine in Freiheit gesetzt, die dann die Nieren schädigen. Andererseits ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Toxine vom Infektionsherde aus zur Resorption gelangen und so die Nierenschädigung herbeiführen. Schiff.

Tow, A. *Polycystic disease of the kidneys* (*Cystenniere*). (Amer. journ. of dis. of childr. Vol. 25, No. 3. 1923.)

Bei einem 6 Wochen alten Kinde waren beiderseits in der Lumbalgegend Tumoren tastbar, die bereits gleich nach der Geburt festgestellt worden sind. Wassermann, Pirquet negativ. Blutbefund normal. Im Urin fanden sich Albumen, granulierte Zylinder und Leukocyten. Das Herz war vergrößert. Das injizierte Phenolsulphophthalein wurde verzögert ausgeschieden, die Urinmengen sind niedriger als in der Norm gewesen. Bei der Sektion fand sich typische Cystenniere. Schiff.

Vallery-Radot und **Sales.** *Die Hydrocele beim Säugling, Zusammenhang gewisser Formen mit hereditärer Syphilis.* (La Presse médicale Nr. 37, 9. Mai 1923, S. 420.)

Eine unilaterale Hydrocele, die länger als 4—5 Wochen besteht, muß den Verdacht auf hereditäre Syphilis erwecken, besonders wenn der darunterliegende Hoden nach Entleerung der Flüssigkeit hart und atrophisch ist. Verf. rät in jedem Falle zu einer Punktion, um sich von dem Zustande des Hodens zu überzeugen; diese ist nur dann zu unterlassen, wenn die Hydrocele so klein ist, daß bei der Punktion der Hoden verletzt werden könnte. Haber.

Hoag, Lynne A. *Bösartiges Hypernephrom beim Kinde.* (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, S. 441.)

Bei einem 3jährigen Mädchen fällt den Eltern schnelles Wachstum der Haare an den Genitalien auf. Im Alter von 4 Jahren 2 Mo-

naten erkrankt das Kind an Krämpfen der linken Körperhälfte, die eine Trübung des Bewußtseins hinterlassen und sich im Laufe der nächsten Wochen wiederholen, wobei abwechselnd beide Seiten beteiligt sind. Bei gutem Ernährungszustand weist das Kind auffallend tiefe Stimme, Bartwuchs an Lippen und Kinn auf. In der rechten Brustseite unterhalb der Leber fand sich eine Geschwulst, wie sich beim Versuch der Entfernung und bei Obduktion herausstellte, ein Hypernephrom. Zahlreiche Metastasen in den Lungen; im Hirn Arteriosklerose der Piagefäße und viele oberflächliche Erweichungsherde der Rinde. Pathologische Zellanhäufung im Stiel der Hypophyse. Wie eine Zusammenstellung der bisher bekannt gegebenen 22 Fälle von Hypernephrom im Kindesalter lehrt, entfielen 19 auf Mädchen, nur 3 auf Knaben. Bei den Mädchen zeigte die überwiegende Mehrzahl Erscheinungen heterosexueller Frühreife: Behaarung des Gesichts, tiefe Stimme, übermäßige Entwicklung der Klitoris. Von Metastasen waren meist die Lungen und die Leber betroffen, das Gehirn nur einmal, obwohl 4 Kranke schwere Krampfanfälle erlitten hatten. Das Auftreten von Erscheinungen heterosexueller Frühreife in Fällen von Hypernephrom wird verständlich durch eine von Krabbe aufgestellte Hypothese. Nach Kohn ist das Ovarium in seiner Anlage hermaphroditisch und enthält in der Marksubstanz Zellbildungen, die Verwandtschaft mit solchen der Testikel haben. Die Nebennierenrinde des Menschen entwickelt sich aus der Genitalrinne in naher Beziehung zur Anlage der Geschlechtsdrüsen. Krabbe vermutet, daß abgesprengte Zellen, die für gewöhnlich die rudimentären männlichen Bestandteile des Ovariums bilden, in der benachbarten Nebennierenrinde eingeschlossen bleiben, sich dann geschwulstartig entwickeln und durch ihre innere Sekretion zum Auftreten der heterosexuellen Züge führen.

H. Vogt.

Knochen und Gelenke.

Trèves, André. *Allgemeine Polyarthritis. Wachstumshemmung an der rechten oberen Tibiaepiphyse.* (Arch. de méd. des enfants **26**, 365.)

Ein bis dahin im wesentlichen gesundes Mädchen von 18 Monaten erkrankt an Gelenkentzündung, die zuerst das rechte Knie-, dann das rechte Hüftgelenk und im weiteren Verlauf ziemlich alle Gelenke des Körpers befällt. Die zuerst angenommene Tuberkulose konnte durch den weiteren Verlauf und den Ausfall der Hautreaktion ausgeschlossen werden. Alle Behandlung orthopädischer und sonstiger Art blieb erfolglos, bis die trotz fehlender Wassermannscher Reaktion eingeleitete Kur mit intravenösen Einspritzungen von Novarsenobenzol eine wesentliche Besserung und die daran anschließende Behandlung mit Hectargyrum völlige Heilung brachte.

Doch blieb das Wachstum an der oberen rechtsseitigen Tibiaepiphyse vollkommen stehen, so daß das rechte Bein um $4^1/_2$ cm kürzer blieb als das linke. Die Natur der Krankheit, die der Verf. weder der Tuberkulose noch der Syphilis zurechnen möchte, blieb ungeklärt.

H. Vogt.

Hospitalswesen.

Aschenheim, Erich. *Über psychische Inanition der Säuglinge.* (Aus dem Kleinkinderheim Remscheid-Ehringhausen.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **101**, 1923, 353.)

Da im Kleinkinderheim, das Verf. leitet, kaum akute Erkrankungsfälle, hauptsächlich gesunde Säuglinge und Kleinkinder zu monate- oder jahrelanger Pflege aufgenommen werden, ist ein Hauptziel geistige und seelische Fürsorge, die in Kliniken bei kürzerem Aufenthalt zurücktritt. Verf. beobachtete zunächst bei nichtrachitischen Kindern Verzögern statischer Funktionen, das sich schnell ausglich bei Übersiedelung älterer Säuglinge in den Kleinkindersaal. Ohne Rücksicht auf die Gefahr der Hausinfektion wurden früher Säuglinge im Laufstall vereinigt, im Sommer auf der Terrasse. Bei Einhalten von Vorsichtsmaßregeln (Ausschließen von Rhinitis- und Bronchitis-Kindern) sind die Vorteile mehrfach. Nach bisherigen Erfahrungen offenbar Fortschritte statischer Funktionen durch gegenseitige Reize; der psychischen Inanition wird vorgebeugt; eine Schwester kann mehr Kinder versorgen.

W. Gottstein.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Davidsohn, H., und **Hymanson, A.** *Untersuchungen über den Säuglingsspeichel.* (Berlin, Waisenhaus und Kinderasyl der Stadt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 10—24.)

Bei gesunden und kranken Säuglingen wird Reaktion, Menge und Fermentstärke des Speichels bestimmt. Normalerweise schwankt die Reaktion zwischen 6,8—7,8 p_H. Es handelt sich also um eine leicht alkalische bis neutrale, bis spurweise saure Flüssigkeit. Tageszeit, Nahrungsaufnahme, Alter oder Zustand des Kindes haben keinen erkennbaren Einfluß auf die Reaktion. Dagegen steigen Menge und Fermentkonzentration mit zunehmendem Alter. Erstere schwankt weniger um die Normalwerte als letztere. Bei kranken Säuglingen ist die Menge häufiger und intensiver verändert als der Fermentgehalt. Bei akuten Ernährungsstörungen scheint es sich nur um eine durch Wasserverlust bedingte Mengeneinschränkung zu handeln, bei chronischen Ernährungsstörungen und schweren Infekten ist auch die Fermentstärke beeinflußt.

Schall (Tübingen).

Buchheim, Irene. *Die Bedeutung der Röntgenologie des Magendarmkanals im Säuglingsalter für seine Physiologie und Pathologie.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1922, S. 50.)

Ausführliches Übersichtsreferat mit reicher Literatursammlung; vgl. auch die Forschungen des Verf. ibid. S. 100, die sich mit den Verhältnissen beim älteren Kinde befassen. P. Karger.

Demuth, F. *Magenfunktionsprüfungen beim gesunden Säugling.* IV. Mitteilung. (Charlottenburg, Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 176—181.)

In der IV. Mitteilung befaßt sich Demuth mit dem Zusammenhang zwischen Acidität und Verweildauer und der Säureproduktion des Magens. Es wird nachgewiesen, daß eine Salzsäuremenge, die 14,5 ccm $^{n}/_{10}$-HCl entspricht, schon eine Steigerung der Acidität in den meisten Fällen bedingt, sicher ist eine solche mit der doppelten Menge zu erreichen. Die Erhöhung der Acidität ist um so geringer, je saurer der Mageninhalt schon an sich ist. Die Verweildauer bleibt durch die Erhöhung der Acidität unbeeinflußt. Des weiteren wurde untersucht, ob die im ausgeheberten Mageninhalt gefundene Wasserstoffionenkonzentration nur von dem Pufferungsvermögen der Milch bestimmt wird, oder ob eine verschieden starke HCl-Sekretion angenommen werden muß. Das letztere ist der Fall. Es konnte nachgewiesen werden, daß Vollmilch und zwei Drittel Milch trotz größerer Menge an pufferungsfähigen Substanzen saurere Werte ergeben als Frauenmilch, was auf eine erhöhte HCl-Produktion im ersten Fall schließen läßt. Butter- und Eiweißmilch stehen der Frauenmilch in dieser Beziehung näher, wenn nicht besonders saure Nahrungen verfüttert werden. Es wird also gegenüber anderen Kuhmilchmischungen HCl gespart, was von praktischer Bedeutung für die Herabsetzung der Magenacidität, z. B. bei Infekten, ist.

Schall (Tübingen).

Schippers, J. C., und **de Lange, C.** *Verdauungsleukocytose und Verdauungsleukopenie bei Kindern. II. Mitteilung.* (Amsterdam, Emma-Kinderkrankenhaus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **35**, 1923, S. 95—101.)

Nochmals untersuchen die Verff. die Widalsche Reaktion auf ihre Brauchbarkeit beim Säugling und bei älteren Kindern. Der erste Einwand gilt der Untersuchung im Capillarblut, in dem die Leukocytenwerte ohne erkennbare Ursache recht erheblich schwanken können. Ob eine Neubildung von weißen Blutkörperchen stattfindet, läßt sich an einem vermehrten Auftreten von jugendlichen Formen und Stabkernigen, einer Linksverschiebung des Blutbildes feststellen. Aber ebensowenig wie die gesamte Leukocytenzahl ein typisches Verhalten zeigt, findet sich bei der Differenzierung etwas Typisches.

und von einer Linksverschiebung nach Arneth kann nicht gesprochen werden. Die Verff. kommen zum Schluß, daß beim gesunden jungen Kind und beim Säugling das weiße Blutbild so vielen Einflüssen unterworfen ist, daß man kein Regelmaß entdecken kann.

Schall (Tübingen).

Kochmann, R. *Über die klinische Bedeutung der hämoklasischen Krise im Kindesalter.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 242.)

Die hämoklasische Krise fällt beim lebergesunden Kinde jenseits des ersten Lebenshalbjahres negativ, beim leberkranken positiv aus. Nach ihrem Eintritt dauert beim jungen Kinde die „Immunität" 4 Stunden, beim älteren bis zu 8 Stunden. Bei schwer ernährungsgestörten Säuglingen fällt die Krise auch nach Nahrungspausen von weniger als 4 Stunden positiv aus, was vielleicht klinisch verwertbar sein kann.

P. Karger.

Mensi, E. (Spital „Königin Margerita" Turin.) *Sistema endocrino e nervoso vegetativo nella clinica infantile.* (*Endokrines und vegetatives System in der kindlichen Klinik.*) (La Pediatria 1923, **31**. S. 465.)

Verfasser hat Reaktion auf Pilocarpin, Atropin und Adrenalin, sowie das Verhalten des Vagus- und Bulbusdruckes bei 56 Kindern mit verschiedenen Krankheiten geprüft. Es reagierten 34% nur auf Atropin, 7% nur auf Pilocarpin, 5% nur auf Adrenalin; die übrigen auf 2 oder 3 Pharmaka oder auf gar keines; Bulbus- und Vagusdruckphänomen, das in 24% positiv war, wurde durch alle 3 Pharmaka bald gehemmt, bald hervorgerufen; das Alter hatte keinen Einfluß; öfters zeigte ein und dasselbe Kind zu verschiedenen Malen verschiedene Reaktionen. In einem Fall von Myxödem, von Basedow, von Idiotie, in 3 Fällen von Diabetes insipidus und 3 von Typhus zeigte sich Vagotonie, bei den übrigen Krankheiten waren die Resultate nicht eindeutig. Verfasser schließt aus seinen Versuchen, daß die Einteilung von Heß und Eppinger in Vago- und Sympathikotoniker berechtigt ist, daß es aber auch Individuen gibt, die auf beide Arzneigruppen reagieren. (Die angewendete Dosis von 0,5 mg — 1 mg ist für Atropin und Adrenalin entsprechend, für Pilocarpin sehr niedrig. Der Ref.)

Tezner (Wien).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig | **Birk** Tübingen | **Comba** Florenz | **Czerny** Berlin | **Dotti** Florenz | **Göppert** Göttingen | **Graanboom** Amsterdam

Heim Budapest | **Hess** New York | **Johannessen** Kristiania | **Kleinschmidt** Hamburg | **Klotz** Lübeck | **Knöpfelmacher** Wien

Koplik New York | **v. Mettenheim** Frankfurt a. M. | **Moll** Wien | **Moro** Heidelberg | **Noeggerath** Freiburg | **Stolte** Breslau | **Vogt** Magdeburg | **Wieland** Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXVII.

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1924

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Originalmitteilungen.

Adam, A. Über den Wert der Diastasebestimmung im Harn für die Beurteilung der Rachitis. 425.

Beck. Vergleich einer Stillstatistik aus dem Jahre 1877 mit einer solchen aus dem Jahre 1922. 402.

Behrendt, H. Die Messung der Ca-Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis. 458.

Birk. Thymusdrüse. 321.

Boxbüchen, Franz. Bauchmuskelkrampf als Symptom der Übererregbarkeit. 231.

Brandt, Paul. Das Schicksal der Frühgeburten. 209.

Brüning, Hermann. Helminthiasis, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. 113.

Coerper. Das Konstitutionsproblem bei Säugling und Kleinkind. 457.

Demuth, Fritz. Reaktionen des Magendarmkanals auf Stoffwechselumstimmungen. 446.

Dohnál, Eugen. Über die Wirkung der Buttermilch auf die Magensekretion. 58.

Duzár, Josef. Die Neugeborenen-Zeit in einer neuen Beleuchtung. 222.

Freudenberg, E. Über den Innervationsmodus der Tetaniespasmen. 395.

Gübitz, W. Ein Fall eines pulmonalen Granuloms besonderer Ätiologie bei einem 9tägigen Kinde. 129.

Hainiss E., und Heller, Stefan. Das Verhalten der Leukocytenzahl während der Verdauung bei Neugeborenen. 496.

Heller, Stephan. Hämoklasische Krise bei ernährungsgestörten Säuglingen. 33.

Herzfeld, Lili E. Über die Coffeinwirkung im Säuglingsalter. 41.

Hoffa, Theodor. Die Entstehung des rachitischen Beckens. 429.

Jacobssohn, Erich. Zur Lehre von der Entstehung angeborener Mißbildungen. 19.

Kohn, Jerome L. Energiestoffwechsel bei Kindern. 135.

Krasemann, Erich. Masern ohne Exanthem bei drei Geschwistern. 494.

Landau. Über das Verhalten der Serumsalze bei Gewichtsschwankungen verschiedener Genese. 421.

Lederer, Maria. Paralleluntersuchungen über Serumeiweißgehalt, Senkungsgeschwindigkeit und Lipasegehalt des Blutes gesunder Kinder. 608.

Leiner, Carl. Sammelreferat über die dermatologische Literatur des Jahres 1922.

Lust, F. Zur Klinik des Oesophagospasmus. 9.

Mallinckrodt, van. Erfahrungen mit Dubo. 438.

Mautner, Hans. Die Innervation der Venensperre in der Leber. 385.

Mendel, Leo. Die Stellung der Pädonephritis in der modernen Nierenpathologie. 27.

Metis, Felix. Zur Differentialdiagnose der Nabelkoliken. 236.

Müller, Fritz. Zur Methodik und Bedeutung der Magenfunktionsprüfung. 415.

Opitz, Hans. Klinische und experimentelle Beweise für die Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten. 376.

Paul. Zur Technik der Behandlung mit Eiweißmilch. 488.

Petheö, Joh. v. Über Ekzemtod. 50.

Pollak, Otto. Leberfunktionsprüfungen bei Schilddrüsenstörungen. 38.

Ranft, Gustav. Zur Frage der Leistenbruchoperationen im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters. 545.

Reuß, A. Zur Physiologie und Pathologie der Neugeborenen. 65.

Rosenbaum, S. Über fettarme und fettreiche Säuglingsernährung. 442.

Saenger, Ernst. Änderungen des CO_2-Bindungsvermögens im Blut von Säuglingen. 1.

Scheer, K., und Salomon, A. Wirkungsweise und Erfolge der Salzsäuremilch bei Tetanie. 406.

Schiff. Die Schilddrüse. 359.

Schober, Wilhelm. Zur Differentialdiagnose zwischen Relaxatio diaphragmatica und Hernia diaphragmatica. 504.

Schönfeld, Herbert. Über den Einfluß der Varizellen auf die kutane Tuberkulinempfindlichkeit. 602.

Stransky, Eugen. Experimentelle Beiträge zur Bakterienbesiedelung des Darmtraktes und ihrer Beeinflussung durch Nahrung. 388.

Talbot, Fritz B. Grundstoffwechsel im Kindesalter. 465.

Tezner, Otto. Beiträge zur Tetaniefrage. 398.

Thomas, Erwin. Nebenniere. 343.

Torday, Franz v. Infektionsverhütung in Anstalten mit spezifischen und unspezifischen Schutzimpfungen. 422.

Usener, W. Zur Kenntnis des vegetativen Nervensystems. 392.

Vollmer, H. Stoffwechselumstimmung durch Intracutaninjektion und andere Hautreize. 452.

Kongreß- und Sitzungsberichte.

Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde. 624.

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde. Originalbericht. 321.

35. Jahresversammlung der amerikanischen Pädiatervereinigung. 527.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde. 520.

Niederländischer Verein für Pädiatrie. 525.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte. 626.

Vereinigung Frankfurter Kinderärzte. 207.

Daß es möglich wurde, diesen Bericht ungekürzt zu veröffentlichen, ist dem tatkräftigen Eingreifen der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien zu verdanken. Wir möchten es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle den Kollegen in Wien unsern wärmsten Dank dafür auszusprechen.

FÜR DIE DEUTSCHE GESELLSCHAFT
FÜR KINDERHEILKUNDE
Czerny

Erste Sitzung.

Freitag, den 21. September 1923, vormittags 9 Uhr,
in **Göttingen.**

Vorsitzender: Herr Czerny.
Schriftführer: Herr Hoffa.

Thymusdrüse.

Herr **Birk.**

Meine Herren! An Stelle einer Einleitung möchte ich meinen eigentlichen Ausführungen einen kurzen Überblick über die Anatomie der Thymus(drüse) vorausschicken.

Die Thymusdrüse stammt vom Schlundepithel (III. Schlundtasche) ab. Sie hat also denselben Ursprung wie Schilddrüse und Epithelkörperchen, und wer will, kann aus diesem gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Ursprung schon auf eine innersekretorische Verwandtschaft der drei Drüsen schließen.

Ausnahmsweise kann sie sich auch mal — außer von der 3. Kiementasche aus — noch aus der 4. und 5. Thymusgewebe bilden. Das ist für unsere Frage hier nicht unwichtig, denn es wird vielfach in der Literatur, wenn man Thymusexstirpationsversuche, die ohne Ausfallserscheinungen verlaufen sind, erklären will, darauf hingewiesen, daß in diesen Fällen vielleicht so ein Stückchen überzähligen Thymusgewebes vorhanden gewesen sei, das die Ausfallserscheinungen ausgeglichen habe.

Die Drüse liegt in einer Kapsel, von der aus Bindegewebszüge ins Innere gehen, durch die die Drüse in einzelne Läppchen aufgeteilt wird. Jedes dieser Läppchen erweist sich im mikroskopischen Bild als aus Rinde und Mark bestehend. Die Rinde erscheint dunkler als das Mark, ein Unterschied, der dadurch zustande kommt, daß die Zahl der Thymusrundzellen in der Rinde viel größer ist als im Mark. Histologisch besteht jedes Läppchen aus einem Grundgerüst, das von epithelialen Zellen gebildet wird, die dem ursprünglichen Schlundepithel entstammen. Sie sind in Form eines Netzwerkes an-

geordnet, in dessen Maschen der zweite wichtige Bestandteil der Thymus liegt, nämlich die Thymuslymphocyten.

Dieser ganze Aufbau kommt dadurch zustande, daß in die ursprünglich rein epitheliale Thymusanlage — etwa vom 2. Fötalmonat an — von den Blutgefäßen her Lymphocyten einwandern, die die epithelialen Zellen auseinanderdrängen, so daß sie die Beschaffenheit eines Netzwerks bekommen. In dieses hinein legen sich die Lymphocyten, die auch fürderhin durch Einwanderung aus dem Blut wie durch Neubildung an Ort und Stelle sich, namentlich in der Rinde, als normaler Bestandteil der Thymusdrüse erhalten.

Indem ich von einem Auswandern der Thymusrundzellen aus dem Blut und einem Einwandern in die Maschen des retikulären Netzwerkes spreche, stelle ich mich auf den Standpunkt der sog. Immigrationslehre, die hauptsächlich von Maximow, Hammar u. a. vertreten wird, und zu der die Transformationslehre, — vertreten von Tourneux, Stöhr, Hermann — im Gegensatz steht, die annimmt, daß die Thymusrundzellen keine echten Lymphocyten seien, sondern nur lymphocytenähnliche Gebilde von ebenfalls epithelialem Ursprung, also von derselben Herkunft wie die Reticulumzellen. Diese Anschauung ist aber offenbar nicht richtig.

Eines besonderen Hinweises bedarf es noch auf die Hassalschen Körperchen, jene eigenartigen, nur in der Thymusdrüse vorkommenden und auch nur im Thymusmark sich findenden Gebilde. Sie sind epithelialer Natur und entstehen so, daß eine aus dem retikulären Verband losgelöste Zelle aufquillt, kugelförmig wird, und daß sich um sie wie um einen Kristallisationspunkt neue Zellen herumlegen, die sich konzentrisch schichten und so das Hassalsche Körperchen bilden.

Daneben gibt es noch sog. irreguläre Zellverbände, wie sie Hammar nennt, die ebenfalls durch Vergrößerung und Aneinanderlegen von ursprünglich verzweigten Markzellen entstehen, sich aber durch die fehlende konzentrische Schichtung von den H.-K. unterscheiden, im übrigen aber alle Übergänge zu diesen erkennen lassen.

Als wichtig ist noch das Vorkommen von reichlichen Mengen eosinophiler Zellen zu erwähnen, die sich namentlich in der Rinde finden, wo sie um die Gefäße herum sitzen, während sie im Mark nur in oder um die Hassalschen Körperchen herum vorkommen.

Das ist im wesentlichen der anatomische Aufbau der Thymusdrüse, der nun aber keine sich stets gleichbleibende Größe darstellt, sondern sich ändert, einmal unter dem Einfluß des Alters und zweitens unter dem Einfluß äußerer, akzidenteller Umstände. Die Änderung erfolgt stets im Sinne einer Rückbildung, die man im ersten Fall als physiologische Altersinvolution, im zweiten Fall als akzidentelle Involution bezeichnet.

Was zunächst die physiologische oder Altersinvolution anbetrifft, so ist ihr Beginn und ihr Fortschreiten am besten aus den Zahlen Hammars, des schwedischen Anatomen, auf den eigentlich unsere gesamten heutigen Anschauungen über Anatomie und Entwicklung der Thymusdrüse zurückgehen, zu entnehmen:

	Thymus-Gewicht in g		Thymus-Gewicht in g
Neugeborene	13,26	26.—35. Jahr	19,87
1.—5. Jahr	22,98	36.—45. „	16,27
6.—10. „	26,10	46.—55. „	12,85
11.—15. „	37,52	56.—65. „	16,8
16.—20. „	25,58	66.—75. „	6,0
21.—25. „	24,73		

Die Drüse ist am schwersten in der Zeit vom 11.—15. Jahr. Also etwa um die Pubertätszeit herum erreicht sie den Höhepunkt ihres Wachtsums. Dann bildet sie sich zurück. Mit dem Ende des Kindesalters hat sie offenbar ihre Hauptaufgabe erfüllt, von da ab wird sie entbehrlich, was nicht bloß an sich bemerkenswert ist, sondern noch durch den Zeitpunkt, von dem ab die Aufgabe der Thymusdrüse als erledigt anzusehen ist, eine besondere Bedeutung erhält.

Die anatomischen Vorgänge bei der Altersinvolution verlaufen (nach Schminke) so, daß schrittweise eine Verkleinerung von Mark und Rinde stattfindet. Die Thymusrundzellen wandern zuerst aus der Rinde ab, wodurch die Unterscheidung zwischen Mark und Rinde undeutlicher wird. Danach erfahren auch die Reticulumzellen eine Rarefizierung. Die Hassalschen Körperchen lassen ein verschiedenes Verhalten erkennen: zum Teil wandeln sie sich in Reticulumzellen zurück, zum Teil bleiben sie erhalten oder nehmen sogar an Größe zu. Mit der Reduzierung des Parenchyms tritt das Bindegewebe mehr in Erscheinung, und auch Fettgewebe wuchert nach. Es kommt aber niemals zu einer völligen Verödung der Drüse, vielmehr bleibt sie bis ins hohe Alter hinein als retrosternaler, thymischer Fettkörper (Waldeyer) erhalten, der noch alle Eigenheiten der Form wie des Baues, wenigstens angedeutet, erkennen läßt. Es ist auch erwiesen, daß noch im späten Alter Kernteilungsfiguren sich nachweisen lassen sowohl in den Reticulumzellen, den Hassalschen Körperchen wie in den übrigen Zellen — als ein Zeichen, daß noch immer ein gewisses Leben, ein Rest der alten Funktion in der Drüse steckt.

Der ganze Ablauf der Veränderungen geht wieder am besten aus einer Aufstellung von Hammar hervor. Er unterscheidet:

die Kindheitsthymus in der Zeit vom 1.—10. Jahr, die reichlich Parenchym, aber nur schmale Bindegewebszüge enthält, und bei der die Rinde den überwiegenden Teil des Parenchyms ausmacht;

die Pubertätsthymus vom 10.—15. Jahr, bei der zwar noch keine Verminderung des Parenchyms erkennbar ist, die aber schon viel breitere Bindegewebszüge enthält;

die Jünglingsthymus vom 16.—20. Jahr, bei der die Rindenfollikel schon verkleinert sind, und die breite Bindegewebszüge aufweist;

die Mannesthymus im Alter bis zu 45 Jahren, bei der das Bindegewebe

schon zu Fettmassen umgewandelt ist, während die Parenchymläppchen spärlich, klein und verdünnt erscheinen;

die Greisenthymus mit schmalen Parenchymzügen und verwischter Grenze zwischen Mark und Rinde.

Dieselben histologischen Veränderungen finden sich nun auch bei der akzidentellen Involution, nur ist das Tempo ein viel schnelleres. Die Thymus ist eben ein Organ, das außerordentlich leicht und ausgiebig auf äußere Einflüsse reagiert: auf Ernährungsstörungen, Hungerzustände, Infektionen, überhaupt auf alle mit Körperschwund einhergehenden Erkrankungen. Die akzidentelle Involution kommt auch bei Frauen in der Schwangerschaft, bei Tieren im Winterschlaf, bei Einwirkung von Röntgenstrahlen vor. Bei letzterer unterscheidet sich die Involution dadurch von dem üblichen Vorgang, daß die Lymphocyten an Ort und Stelle zerstört und von den Reticulumzellen phagocytiert werden.

Das, was uns hier nun am meisten von dem anatomischen Aufbau der Thymusdrüse interessiert, ist einmal die Tatsache, daß sie ein Organ ist, das sich aus zwei verschiedenen Teilen zusammensetzt, nämlich einem epithelialen und einem lymphocytären, und daß man als die Stätte der angeblichen inneren Sekretion den epithelialen Anteil, das Thymusmark, ansieht, während der lymphocytäre Anteil, namentlich also die Rindensubstanz, nur als eine Art Sammelbecken für die aus dem Blut zugeströmten oder an Ort und Stelle neugebildeten Lymphocyten angesehen wird.

Ferner ist bemerkenswert, daß die anatomische Entwicklung der Drüse eine zeitlich begrenzte ist. Das hat sie gemeinsam mit den Keimdrüsen, und zwar handelt es sich hier nicht bloß um eine rein äußerliche Zufälligkeit, sondern es bestehen zweifellos auch ursächliche Beziehungen zwischen Thymus und Keimdrüsen: die Thymus fängt dann an sich zurückzubilden, wenn die Keimdrüsen sich herangebildet haben, und die Annahme liegt nahe, daß die Ursache der Rückbildung der Thymus darin zu suchen ist, daß die, von der Pubertät an in Funktion befindlichen, Keimdrüsen einen Teil der Funktion der Thymusdrüse übernehmen, wodurch diese entbehrlich wird.

Drittens ist auf die Hassalschen Körperchen hinzuweisen, die Gebilde von einer so charakteristischen Eigenart darstellen, daß es verständlich ist, wenn sie von einzelnen als der morphologische Ausdruck einer spezifischen Funktion der Thymusdrüse angesehen werden.

Auf der andern Seite aber muß ich betonen, daß irgendein sicherer Anhaltspunkt dafür, daß die Thymusdrüse eine Drüse mit innerer Sekretion ist, ein Anhaltspunkt, wie wir ihn z. B. bei den Nebennieren oder bei der Schilddrüse haben, sich aus dem anatomischen Aufbau nicht ergibt.

Daraus erwächst uns nun die Aufgabe zu untersuchen, ob sich nicht anderes, klinisches oder experimentelles Material beibringen läßt, um die Auffassung von der innersekretorischen Funktion der Thymus zu stützen.

Auch auf diesem Wege ist es nicht leicht, in das Wesen und die Bestimmung der Thymus einzudringen, jedenfalls nicht so leicht wie bei den meisten der anderen innersekretorischen Drüsen, wo man teils schon das darstellbare Inkret besitzt, oder wo man doch wenigstens die Ausfallserscheinungen nach angeborenem Fehlen der Drüse oder nach ihrer operativen Ausschaltung zum Ausgangspunkt der Erörterungen über die Art ihrer Funktion machen kann.

Was das angeborene Fehlen der Drüse anbetrifft, so stammen fast alle dahingehenden Beobachtungen aus der älteren Zeit, wo man noch nicht so gut wie heute von dem Vorkommen der akzidentellen Involution der Drüse unterrichtet war. Aus neuerer Zeit gibt es keine derartigen Beobachtungen. Ein Fehlen der Drüse kommt offenbar nicht vor außer bei schweren Mißbildungen des Kopfes, des Halses und des Herzens, also bei lebensunfähigen Kindern.

Nur Lubarsch gibt einmal an, daß er bei einem 8 Wochen alten Säugling das Fehlen der Thymusdrüse beobachtet habe.

Ebensowenig verwertbar sind die Fälle von angeblicher hypoplastischer Entwicklung. Sieht man sich die in der Literatur niedergelegten Fälle an, so handelt es sich stets um Kinder, die als hochgradig abgemagert bezeichnet werden. Also die angebliche angeborene Hypoplasie ist in diesen Fällen offenbar auch nichts anderes gewesen als eine gewöhnliche akzidentelle Involution. Man täte gut, diese Fälle am besten ganz aus der Literatur verschwinden zu lassen.

Was dann die radikale operative Entfernung der Drüse anbetrifft, so ist sie noch nie beim jungen Kind gemacht worden, ist nach dem Urteil der Chirurgen (Nordmann, Klose) technisch beim Kind auch gar nicht ausführbar.

Man kennt dann noch Zerstörungen der Drüse durch Blutungen, Absceßbildungen und Geschwülste. Aber wo diese

Erkrankungen überhaupt Symptome hervorriefen, da waren es solche mechanischer Natur (Atembehinderungen), niemals aber waren es Ausfallserscheinungen im Sinne einer innersekretorischen Funktionsstörung. So fallen also bei der Thymusdrüse alle diese Möglichkeiten, denen wir bei den anderen Drüsen mit innerer Sekretion so wertvolle, zum Teil ungewollt erlangte Einblicke in ihre Funktion verdanken, vollkommen weg, und wir haben keine Möglichkeit, uns in irgendeiner Weise auf klinischem Wege darüber zu unterrichten, was beim völligen Ausfall der Drüse im Körper des Kindes sich ereignen würde.

Beim Erwachsenen hat man natürlich Thymusexstirpationen vorgenommen und große oder gar völlige Zerstörungen durch Tumoren gesehen. Aber die Thymus des Erwachsenen ist ein ganz anders zu bewertendes Organ als das des Kindes.

Unter diesen Umständen müssen die experimentellen Untersuchungen eine besondere Bedeutung gewinnen. Die ersten Versuche, die Thymus auszuschalten, stammen aus den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Sie gehen zunächst von der Frage aus: Hat die Thymus überhaupt eine Bedeutung? Die umfassendsten dieser Versuche stammen von Friedleben, der, wenn man seine Versuche von den damaligen Zeitverhältnissen aus beurteilt, sehr bemerkenswerte Ergebnisse erzielte, auf Grund deren er die Thymus für ein wichtiges, aber keineswegs lebenswichtiges und unentbehrliches Organ erklärte. Nach ihm ruhten die Thymusuntersuchungen, und erst mit Basch beginnt im Jahre 1906 eine neue Zeitspanne experimenteller Thymusforschung, aus der sich neben Basch noch die Namen von Fischl, Matti, Klose und Vogt sowie Hart und Nordmann hervorheben, um nur die wichtigsten zu nennen. Denn die Thymusforschung stellt ein fast unübersehbares Kapitel dar.

Wenn man kritisch zu den mannigfachen und widerspruchsvollen Ergebnissen Stellung nehmen will, so kommt man zu zwei Feststellungen, die sich nun allerdings diametral gegenüberstehen: die einen Experimentatoren — zu ihnen gehören Basch, Matti, Klose und Vogt — finden, daß nach Herausnahme der Thymusdrüse die Tiere nach einer gewissen Latenzzeit im Wachstum zurückbleiben, Verbiegungen der Knochen bekommen, auch mikroskopisch an Rachitis erinnernde Veränderungen der Knochen zeigen, daß auch nervöse Störungen zu beobachten sind, daß es bei einzelnen zu einer Idiotia thymopriva kommt — Veränderungen, die nach Basch nur vorübergehender Art, nach Klose und Matti aber progressiver

Natur sind und schließlich über ein Stadium der Cachexia thymopriva zum Tode führen.

Diesen positiven Erfolgen stehen unvereinbar gegenüber die Ergebnisse von Fischl und von Hart und Nordmann, von denen namentlich die der beiden letztgenannten Autoren als besonders bedeutsam anzusehen sind, da sie an dem gleichen Tiermaterial und mit der gleichen Operationstechnik, mit der die genannten anderen Autoren arbeiteten, gewonnen sind, und deren Ergebnis ich mit den eigenen Worten Harts wiedergeben möchte: „Je besser die Operationstechnik wurde, je sorgfältiger alle die Momente berücksichtigt wurden, die Einfluß auf die Entwicklung des thymektomierten Tieres üben konnten, um so mehr stieg für die Versuchstiere auch die Wahrscheinlichkeit, am Leben zu bleiben, und schließlich ließ sich mit aller Bestimmtheit der Satz aufstellen, daß eine frühzeitig und vollständig ausgeführte — in zahlreichen Fällen durch genaueste histologische Untersuchung des Thymusbettes und seiner Umgebung kontrollierte — Thymektomie weder das Leben des Tieres zu gefährden noch dauernde Störungen des Organismus hervorzurufen braucht. Die Thymusdrüse ist für das Tier kein unbedingt lebenswichtiges Organ." (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86, S. 320.)

Meines Erachtens kann an der Richtigkeit dieser, mit einwandfreier Methodik und von einwandfreien Untersuchern gewonnenen, Ergebnisse kein Zweifel sein, um so weniger, als auch diejenigen Untersucher, die die erwähnten Ausfallserscheinungen erhielten, von einzelnen negativen Ergebnissen zu berichten wissen, d. h. von Thymusexstirpationen, die ebenfalls folgenlos für die Tiere verliefen. Diese negativen Ergebnisse werden zum Teil damit erklärt, daß hier möglicherweise jenes überzählige Thymusgewebe vorhanden gewesen sei, von dem ich eingangs sprach, also das Thymusmetamer 4 oder das postbranchiale Thymusmetamer 5. Das kann natürlich der Fall gewesen sein. Aber damit nun die gesamten Ergebnisse von Hart und Nordmann wegdiskutieren zu wollen, geht wohl nicht an. Vielmehr komme ich zu dem Schluß, daß die Versuche von Hart und Nordmann zu Recht bestehen, und daß sie beweisen, daß die Thymektomie bei entsprechender Technik einen für das Tier belanglosen Eingriff darstellt, d. h. mit anderen Worten: der plötzliche Ausfall der inneren Sekretion der Thymusdrüse kann von den entsprechenden anderen innersekretorischen Organen so schnell und so gut auskompensiert werden, daß keinerlei klinische Erscheinungen bemerkbar werden.

Nun bleibt aber immer noch die Frage zu erörtern, was denn die von Basch und den anderen genannten Autoren beobachteten Folgeerscheinungen zu besagen haben. Und zwar zunächst die Knochenerscheinungen. Handelt es sich hier um Veränderungen, die nur mit dem Operationstrauma oder sonstigen äußeren Umständen zusammenhängen, oder sind sie wenigstens zu einem gewissen Teil auf den Ausfall des Thymusinkretes zu beziehen?

Was zunächst das Operationstrauma anbetrifft, so weiß jeder, der selbst einmal Thymusexstirpationen gemacht hat, daß es sich dabei um einen sehr schweren Eingriff für die Tiere handelt. Es muß das Brustbein weit gespalten werden, denn die Thymus ist bei jungen Tieren so butterweich, daß sie sich nicht mit Pinzetten hervorziehen läßt. Dabei kommt es regelmäßig zum Pneumothorax, es sei denn, daß man mit dem Überdruckapparat arbeitet. Es kommt sehr leicht zu Blutungen dadurch, daß man die Anonyma anreißt. Die Tiere müssen außerdem in sehr jungem Alter, vor der Geschlechtsreife, auf der Höhe der Entwicklung der Thymus, operiert werden. Zum Zustandekommen der Folgeerscheinungen spielt auch die Art der Versuchstiere eine Rolle. Bei Fröschen z. B. verläuft die Exstirpation folgenlos. Auch Pflanzenfresser reagieren wenig, weil sie schon in den ersten Lebenswochen ein sehr kalkreiches Knochenskelett haben. Am besten eignen sich Hunde dazu, und zwar entweder die hochgezüchteten, nervösen Rassen oder die hochwüchsigen, mit starkem Knochenwachstum ausgezeichneten Tiere. Sie sind das empfindlichste Reagens für solche Exstirpationsversuche. Aber gerade darin liegt wieder eine große Gefahr, denn diese Tiere mit ihrem starken Knochenwachstum zeigen eigentlich bei jedem Eingriff, der ihre Entwicklung trifft, Störungen des Knochenwachstums. Ich erinnere z. B. daran, daß Pawlow bei seinen magenfisteloperierten Hunden auch solche „Rachitis" beobachtete. Aber ebenso wie hier nicht die Magenfistel die Rachitis verschuldete, sondern der Eingriff in das Befinden des jungen Tieres, so hat nach meiner Überzeugung auch in den Versuchen von Basch, Matti und Klose nicht die exstirpierte Thymus, sondern eben die Exstirpation an sich höchstwahrscheinlich die Knochenveränderungen hervorgerufen.

Weiter zieht sich durch alle Thymusexstirpationsversuche die Klage der Experimentatoren, daß die Tiere so außerordentlich stark zu Infektionen neigten. Und nun weiß man, daß nach den Erfahrungen der Tierpathologie schon durch eine Infektion allein rachitisartige Knochenerweichungen bei Hunden hervorgerufen werden können. Nimmt man dann noch hinzu, daß solche operierten jungen Tiere

in der Regel noch anderen Schädlichkeiten ausgesetzt zu sein pflegen, daß sie namentlich im freien Herumspringen behindert sind, so kommt man zu dem Schluß, daß der einwandfreie Beweis dafür, daß die Knochenveränderungen der thymektomierten Tiere wirklich thymektogenen Ursprungs gewesen sind, noch nicht als erbracht angesehen werden kann. Vielmehr spricht alles dafür, daß äußere Umstände und individuelle Eigentümlichkeiten der Versuchstiere daran schuld gewesen sind — womit dann natürlich auch alle Spekulationen, daß die kindliche Rachitis etwas mit der Thymusdrüse zu tun habe, hinfällig sind.

Nächst den Knochenveränderungen sind es die nervösen Störungen nach Thymektomie, die eine Erklärung heischen. Sie sind von Basch zuerst beobachtet und genauer studiert worden. Es sind Erscheinungen, die an die Tetanie des Kindes erinnern, mit Krämpfen, elektrischer Übererregbarkeit usw. verlaufen, also mit Erscheinungen, die wir sonst eher auf einen Ausfall der Epithelkörperchenfunktion zurückzuführen gewohnt sind. Es ist meines Erachtens auch hier die Frage, ob die Tetaniesymptome wirklich mit der Thymus etwas zu tun haben. Ich trage jedenfalls gewisse Bedenken, hier eine rein thymogene Tetanie anzunehmen. Ich erinnere daran, daß es auch eine Schwangerschaftstetanie gibt, daß ferner in neuerer Zeit (Melchior) eine Anzahl Fälle beschrieben worden sind, in denen es nach Exstirpation der Hoden zu Krämpfen, Facialis-phaenomen und elektrischer Übererregbarkeit kam. Wollte man eine thymogene Tetanie annehmen, so hindert nichts, auch von einer testiculogenen Tetanie zu sprechen. Aber es scheint mir nicht wahrscheinlich zu sein, daß jede einzelne innersekretorische Drüse zu einer für sie spezifischen Tetanie führt; ich glaube vielmehr, daß diese Tetanieformen auf andere Art und Weise zustande kommen: Man kommt ja eigentlich immer mehr zu der Auffassung, daß wirkliche monoglanduläre Störungen, also Störungen, die nur den Funktionsbereich einer einzigen Drüse betreffen, selten sind, und daß es sich in der Regel um polyglanduläre Störungen handelt. Die sämtlichen Drüsen mit innerer Sekretion bilden einen großen Verband, und außerdem bestehen zwischen einzelnen von ihnen noch besonders enge, gegenseitige Beziehungen. Ich erwähnte ja schon die Zusammenhänge zwischen Keimdrüsen und Thymus. Fällt eine der innersekretorischen Drüsen plötzlich aus, so werden auch sämtliche anderen in Mitleidenschaft gezogen, ohne daß das klinisch immer in Erscheinung zu treten braucht. Die Tatsache, daß Hart und Nordmann keine nervösen Erscheinungen bei ihren Versuchstieren

beobachteten, beweist ja, daß der Thymusausfall prompt von den anderen inneren Drüsen ausgeglichen werden kann.

Wenn nun in den Fällen von Basch u. a. Tetaniesymptome auftraten, so besteht durchaus die Möglichkeit, daß sie entweder durch eine Störung des Gesamtverbandes der inneren Drüsen oder vermittels einer Fernwirkung des Thymusausfalles auf die Epithelkörperchen zustande gekommen sind.

Die dritte Folgeerscheinung der Thymektomie ist die Verlangsamung des Wachstums. In diesem Befund stimmen sämtliche Tierversuche überein. Selbst da, wo die Herausnahme der Thymus sonst völlig folgenlos für die Tiere ausging, wo keine Knochenveränderungen, keine nervösen Erscheinungen hervorgerufen wurden, wie in den Versuchen von Hart und Nordmann, fand sich doch ein Zurückbleiben im Wachstum. Dieser Befund findet nur bei Hart seine richtige Einschätzung. Die anderen Autoren erwähnen ihn nur nebenbei. Ihre Augen sind eben wie fasziniert immer nur auf das Knochensystem gerichtet gewesen. Und doch ist zweifelsohne die Wachstumsverlangsamung des ganzen Körpers, mit der parallel natürlich auch immer eine Störung der Knochenentwicklung geht, das eigentliche und regelmäßige Ergebnis aller Exstirpationsversuche.

In diese Richtung gehen nun auch alle sonstigen Versuche, die man zur Aufklärung der Funktion der Thymus angestellt hat. Man hat ja mehrere Wege, die physiologische Bedeutung eines innersekretorischen Organs festzustellen. Entweder schafft man durch Herausnahme der Drüse den Zustand des Funktionsausfalles, oder man stellt umgekehrt den Zustand der Hyperfunktion her, indem man das betreffende Organ einpflanzt oder Extrakt davon einspritzt oder das Organ verfüttert. Am wenigsten leistet das Einspritzen der Organextrakte. So ein Extrakt ist niemals ein einheitlicher Körper, sondern ist ein Gemenge von Substanzen. Man darf auch nicht annehmen, daß diejenigen Substanzen, die sich im Extrakt finden, nun in der gleichen Form auch in der lebendigen Drüse vorhanden seien, ebensowenig wie man annehmen darf, daß das Drüsensekret nur eine einzige, bestimmte Wirkung ausübe. Es erfüllt vielmehr eine ganze Reihe von Partialfunktionen, von denen bald die eine, bald die andere — je nach Bedarf — überwiegt. Und weiter muß man sich vorstellen, daß die Zellen des Körpers wohl auf die einzelnen Partialen eingestellt sind, aber keineswegs auch auf die Gesamtheit des Inkretes anzusprechen brauchen. So geben also schon die theoretischen Überlegungen keine große Hoffnung,

aus Einspritzungen von Organextrakten irgendwie sichere Aufschlüsse über Organfunktionen zu erhalten. Die Praxis hat das auch bestätigt: Wenn man sich erinnert, daß es weder gelingt, mit Einspritzungen von Hypophysenextrakt eine Akromegalie oder durch Schilddrüsenextrakteinspritzungen einen Basedow hervorzurufen, so wird man sich keinen großen Erwartungen hinsichtlich der Thymusextrakteinspritzungen hingeben. In der Tat ist denn auch nicht viel und vor allem nicht viel Sicheres dabei herausgekommen.

Besser waren die Ergebnisse mit der Einpflanzung von Thymusgewebe. Auch hier kommt es auf eine bestimmte Technik an. Es genügt nicht, daß man einem Tier an irgendeiner Stelle ein Stückchen Thymusgewebe einpflanzt. Wenn man die intraperitoneale oder die subcutane Einpflanzung übt, so wird die implantierte Thymus schnellstens — innerhalb 2 Wochen — aufgesaugt. Wenn man hingegen Thymus, und zwar von einem gleichaltrigen und gleichartigen Tier, in gefäßreiches Muskelgewebe einbettet, so bleibt sie wochenlang am Leben, und — was uns hier am meisten interessiert — zur Funktion der eigenen Thymus des Tieres addiert sich die der eingepflanzten hinzu, und das Ergebnis dieser gesteigerten Thymuswirkung ist ein gesteigertes Wachstum, wie zuerst Demel einwandfrei gezeigt hat.

Man sieht also: vorhin, bei Ausfall der Thymusfunktion, ein verlangsamtes Wachstum, hier — bei gesteigerter Thymuswirkung — ein gesteigertes Wachstum.

In dieselbe Kerbe schlagen nun auch die viel bekannteren Versuche von Gudernatsch mit Thymusfütterung. Auch hier bedarf es einer besonderen Technik, nämlich des Kaulquappenversuches. Füttert man Kaulquappen mit Thymussubstanz, so setzt ein mächtiges Wachstum ein, aber gleichzeitig verlangsamt sich die Metamorphose, d. h. die Entwicklung zum Frosch. Umgekehrt ist das Ergebnis bei Fütterung von Schilddrüsensubstanz, nämlich: sofortige Einleitung der Metamorphose, aber Stehenbleiben des Wachstums.

An den Grundversuch von Gudernatsch haben sich ausgedehnte weitere Versuche angeschlossen. Es lag ja auch nahe zu fragen: Wodurch wirkt denn die Thymus? Durch ihren Eiweißgehalt oder ihren hohen Gehalt an Nucleoproteiden oder vielleicht durch ihre Lipoidsubstanzen, die die Träger irgendeines wachstumsfördernden Vitamins sein könnten, oder wirkt sie durch ihren Inkretgehalt? Bei Gelegenheit solcher Versuche hat sich herausgestellt, daß sich die beiden Teile der Thymuswirkung trennen lassen, daß die Verfütte-

rung des Acetonextraktes nur die Entwicklungshemmung, aber nicht die Wachstumsstörung hervorruft, und daß umgekehrt die fettfreie Trockensubstanz das Wachstum beeinflußt, aber keine Entwicklungshemmung hervorruft. Wie diese Versuche weiter ausgehen werden, läßt sich noch nicht übersehen.

Auch von Abderhalden und seinen Mitarbeitern sind groß angelegte Versuche begonnen. Das Ziel dieser Versuche ist, die einzelnen innersekretorischen Drüsen stufenweise tief abzubauen, um dann festzustellen, bei welcher Abbaustufe die dem Organ eigentümliche Wirkung verschwindet. Die Versuche mit diesen „Optonen", wie Abderhalden sie nennt, haben bisher zu keinen — für den Kliniker bemerkenswerten — Ergebnissen geführt. Soweit sie feststellten, daß die betr. Wirkungen auch den allertiefsten Abbaustufen anhaften, haben sie uns nichts Neues gesagt. Denn die von jeher geübte Verabreichung von Schilddrüsensubstanz per os gründet sich ja auf die schon lange bekannte klinische Tatsache, daß auch die Verdauung im Magen-Darmkanal die Wirksamkeit der Substanz nicht beeinträchtigt. Und wenn sich weiter (Pflügers Archiv 1921, Bd. 187, S. 243) ergeben hat, daß das Thymusopton am enucleierten Froschbulbus mydriatisch und am Löweschen Herzstreifenpräparat in 0,3% Lösung pulsverkleinernd, in 0,2% Lösung dagegen pulsvergrößernd, am überlebenden Froschoesophagus tonussteigernd und am überlebenden Uterus des Meerschweinchens tonusherabsetzend wirkt, so muß man gestehen, daß das alles zwar sehr interessant ist, aber uns für die Aufklärung der Funktion der lebenden Thymusdrüse des Menschen vorläufig noch nicht viel sagt.

Dahingegen werden die Gudernatschschen Versuche ihre Bedeutung behalten, auch wenn sich später herausstellen sollte, daß die Schilddrüsenwirkung vielleicht auf das Jod zurückzuführen ist und die Thymuswirkung auf etwas anderes. Denn die Hauptsache bleibt, daß jede der beiden Drüsen eine für sie spezifische Wirkung hervorruft, in dem Sinne, daß die Schilddrüse in der Richtung eines differenzierten Wachstums und die Thymusdrüse in der Richtung eines Massenwachstums wirkt. Und es ist namentlich den Gudernatschschen Versuchen zuzuschreiben, selbstverständlich in Verbindung mit den anderen Versuchen (von Basch usw.), wenn sich in den weitesten Kreisen der Ärzte und Naturforscher die Meinung gefestigt hat, daß die Funktion der Thymusdrüse in der Lieferung eines das Wachstum befördernden Hormons bestehe.

Ich habe nun schon erwähnt, daß wir Grund zu der Annahme haben, daß sich die Bestimmung einer innersekre-

torischen Drüse nicht mit einer einzigen Funktion erschöpft, sondern daß sie sich wahrscheinlich aus einer ganzen Reihe von Partialfunktionen zusammensetzt. Und so erhebt sich denn die Frage: Was für weitere Funktionen erfüllt das innere Sekret der Thymusdrüse?

Gehen wir von der Klinik aus, so müssen wir sagen, daß heutzutage die ganze Klinik der Thymusdrüse nichts anderes ist als die Klinik der hyperplastischen Thymusdrüse. Die hyperplastische Thymusdrüse war es auch, die den Anlaß zu den vorhin schon erwähnten Untersuchungen Friedlebens bildete. Es war kein auf bloßen theoretischen Fortschritt eingestellter Forschungsdrang, der Friedleben zu seinen Untersuchungen veranlaßte, sondern es war eine für die damalige Zeit höchst wichtige praktische Frage, nämlich die des plötzlichen Todes der Kinder mit Thymushyperplasie. Seit den ältesten Zeiten war den Ärzten aufgefallen, daß sowohl bei Erwachsenen wie namentlich bei Kindern plötzliche Todesfälle vorkommen, für die die Sektion keine recht befriedigende Aufklärung liefert, und bei denen sich als Nebenbefund immer nur eine auffallend hyperplastische Thymus findet.

Der älteste dieser Fälle ist 1614 von Plattner beschrieben, der ein 5 Monate altes, bisher gesundes Kind beobachtete, das — wie früher schon zwei andere Kinder derselben Familie — plötzlich zugrunde ging und bei der Sektion nur eine hyperplastische Thymus zeigte[1]).

Über diese plötzlichen Todesfälle bei Kindern mit großer Thymus war etwa 20 Jahre vor Friedleben eine Arbeit von Kopp erschienen, die den plötzlichen Tod mit der großen Thymus in ursächlichen Zusammenhang brachte. Kopp stellte die Lehre vom Asthma thymicum auf, einen sehr anfechtbaren Begriff, denn er bezog z. B. auch den Laryngospasmus des Säuglings in dieses hinein. Gegen dieses Asthma thymicum richteten sich die Untersuchungen Friedlebens, der nun seinerseits zu dem Ergebnis kam: es gibt kein Asthma thymicum — womit auch er wieder übers Ziel hinausschoß.

In der weiteren Entwicklung dieser Frage kam es dann 1889 zur Aufstellung des Krankheitsbildes des Status thymico-lymphaticus durch Paltauf. Auf der Tagung in Karlsbad im Jahre 1902 beschäftigte sich schon mal die Gesellschaft für Kinderheilkunde mit dem Thema der plötzlichen Todesfälle der Kinder. Nach den Referaten von Ganghofner und Richter wurde dem Status thym. lymphat. seine Existenzberechtigung im wesentlichen abgesprochen — mit dem Ergebnis, daß er heute eine Rolle spielt, die größer ist als je, so daß wir auch an dieser Stelle nicht an ihm vorübergehen können.

Was uns hier am Status thym.-lymph. interessiert, ist die Frage: Inwieweit spielt bei ihm die innere Sekretion der Thymusdrüse eine Rolle?

[1]) Barak, Inaug.-Diss. Berlin 1894.

Nach Paltauf ist der Status thym.-lymph. dadurch charakterisiert, daß seine Träger (im Kindesalter) mit einer Hyperplasie der lymphoiden Organe und der Thymus ausgestattet sind. Äußerlich zeigen diese Kinder einen bestimmten Habitus, nämlich eine gewisse Adipositas, eine schlaffe, schlechte Muskulatur und gleichzeitig eine auffallende, an die Blässe und Gedunsenheit des Nephrotikers erinnernde weiße Färbung der Hautdecken bzw. des Hautfettes. Diese Kennzeichen sind nach Paltauf der Ausdruck einer lymphatisch-chlorotischen Konstitution, und die Todesursache liegt in einer – gleichfalls konstitutionellen — Labilität des Herzens begründet, das bei bestimmten Reizen funktionsuntüchtig wird und versagt. In der Beschreibung Paltaufs spielt die Thymus zunächst gar keine besondere Rolle. Er ordnet sie völlig den Lymphdrüsen gleich. Beide, Thymusvergrößerung wie Lymphdrüsenanschwellung, sind ihm nur Kennzeichen der Konstitution, sind gewissermaßen das Etikett, das dem Menschen aufgeklebt ist, um ihn als den Träger eines labilen Herzens zu kennzeichnen. Dieses — das Herz — steht bei Paltauf im Vordergrund des klinischen Geschehens, nicht etwa die Thymushyperplasie.

Aber schon Escherich, der sich als einer der ersten mit zu Paltaufs Lehre bekannte, wich insofern von ihm ab, als er an die Möglichkeit dachte, daß vielleicht als Grundlage dieser Konstitutionsanomalie eine Autointoxikation des Körpers durch abnorme Thymusfunktion in Frage käme. In der Folgezeit wurde, wenn ich das vorweg nehmen darf, die Stellung der Thymusdrüse immer beherrschender, bis Hart schließlich sie bewußt an die Spitze des Symptomenbildes stellte, während er die — ihr von Paltauf noch als gleichwertig an die Seite gestellten — Lymphdrüsenschwellungen zu vollkommen sekundären Erscheinungen stempelte und auch die Labilität des Herzens nur zu einer Folgeerscheinung der Thymushyperplasie machte, nämlich sie als eine Hypotonisierung des Herzens durch ein der inneren Sekretion der Thymus entstammendes Hormon erklärte. Man sieht, wie grundsätzlich sich der Begriff des Status thym.-lymph. und insbesondere die Stellung der Thymusdrüse in ihm gewandelt hat.

Es ist nun die Frage, ob diese neue Auffassung vom Wesen des Status thym.-lymph. und von der Art des Thymustodes als klinisch begründet anzusehen ist. Seitdem Paltauf den Anstoß gab, sind die Untersuchungen zur Frage des Status thym.-lymph. im wesentlichen nach 3 Richtungen hin gegangen:

Einmal suchte man nach weiteren anatomischen bzw. morphologischen Kennzeichen der von Paltauf geschilderten Konstitutions-

anomalie und reihte nach und nach eine Fülle von neuen Symptomen dem Krankheitsbilde ein. Auf diese Weise wurde es immer mehr erweitert, aber auch immer mehr verwässert. Aus dem Status thymico-lymphaticus wurde der Status hypoplasticus von Bartels. Wenn man sich überlegt, was für ein Nutzen dadurch geschaffen wurde, so ist es höchstens der: daß sich herausstellte, daß die Menschen mit Status thym.-lymph. noch in vielfacher anderer Hinsicht als Träger einer abwegigen Körperkonstitution gekennzeichnet sind. Aber für das Verständnis des Wesens der Konstitutionsanomalie ist dabei nichts herausgekommen.

Der zweite Weg führte in die entgegengesetzte Richtung: man suchte immer mehr abzubauen am Status thym.-lymph., ihn immer mehr einzuschränken, indem man durch möglichst eingehende und genaue Sektionen an die Stelle des vagen Begriffes des labilen Herzens gesicherte anatomische Veränderungen zur Erklärung des Thymustodes zu setzen suchte.

Ich sagte schon, daß bereits im Jahre 1902 auf der Versammlung der Ges. f. K. in Karlsbad die Frage des Thymustodes Gegenstand von Referaten war, und daß die Existenzberechtigung des ganzen Krankheitsbildes teils stark in Frage gezogen, teils ganz abgelehnt wurde. Das geschah namentlich auf ein Referat des Pathologen Richter hin, über dessen Gründe von damals man heute denken mag, wie man will, aus dessen Referat mir aber eine Tatsache heute mehr denn je aktuell erscheint. Richter wies nämlich darauf hin, daß unser Blick hinsichtlich der normalen Entwicklung von Thymus und Lymphdrüsenapparat durch die üblichen Sektionen getrübt sei. Was wir zur Sektion bekämen, seien in der Regel Spitalsleichen, und wenn sich bei diesen mangelhaft entwickelte Thymen und Drüsen fänden, so seien wir gewöhnt, das für die Norm zu halten, ohne daran zu denken, daß es sich um Organe handele, die durch die dem Tode vorangegangene Krankheit atrophisch geworden seien. Und wenn uns dann mal ein aus voller Gesundheit heraus gestorbener Mensch vorseziert werde, mit gut entwickelter Thymus und gut entwickelten Lymphdrüsen, dann hielten wir das für krankhaft, für Status thym.-lymph. Aber gerade das Gegenteil sei richtig: gut entwickelte lymphoide Organe seien die Norm beim Menschen. Diese Feststellungen Richters scheinen mir besonders wert, hervorgehoben zu werden. Denn sie sind offenbar nicht nur den Klinikern, sondern auch den Pathologen verlorengegangen gewesen. Anders jedenfalls ist es nicht zu erklären, daß sie im Kriege wieder entdeckt wurden. Ich erinnere an die Fest-

stellungen Grolls und anderer Pathologen, die im Verlauf des Krieges berichteten, daß an die 50% der Kriegssektionen den Befund eines Status thym.-lymph. ergäben, und daß das nicht anders zu erklären sei, als daß es sich bei den Sezierten um junge, gesunde, kräftige Leute, die plötzlich geendet seien, gehandelt habe, und daß die gut entwickelte Thymus nebst Lymphdrüsenapparat eben als charakteristisch für den gesunden jungen Menschen aufgefaßt werden müsse.

Richter hat übrigens aus Anlaß dieser Kriegsveröffentlichungen sich in der Münch. med. Wochenschr. (1919, S. 890) noch mal gemeldet und auf seine alten Feststellungen erneut hingewiesen.

Wie beim Erwachsenen, so hat man meiner Meinung nach auch beim Kind früher viel zu oft die Diagnose Status thym.-lymph. gestellt. Denn aus dem Vergleich der Hammarschen Normalzahlen mit den bei manchen Sektionen gefundenen Thymusgewichten geht hervor, daß viele dieser Fälle überhaupt gar keine solche von Status thym. lymphat. gewesen sind, womit natürlich auch die Schlußfolgerungen aus diesen Fällen hinfällig geworden sind.

Noch auf eine andere Feststellung muß ich in diesem Zusammenhang hinweisen: Von Lubarsch ist mitgeteilt worden, daß, wenn Leute durch Unfall getötet worden seien, und ihr Magen sich bei der Sektion als gefüllt erweise, die Verdauung also im Augenblick des Todes auf der Höhe gewesen sei, sich ein dem Status lymph. gleichender Befund erheben lasse. Dagegen fehle bei den mit leerem Magen getöteten Personen die Schwellung des Lymphdrüsenapparates.

Wenn man diese Angaben, die natürlich auch für das Kindesalter ihre Geltung haben, liest, so fällt einem ohne weiteres ein, daß sich bei Kindern, die plötzlich infolge eines Stat. thym. lymphat. gestorben sind, überaus häufig die Angabe findet, daß sie noch ganz fidel die Flasche genommen hätten und bald darauf tot gefunden seien. Man kommt nicht umhin, die Abhängigkeit des Zustandes des Lymphapparates von der Verdauung in Berücksichtigung zu ziehen. Jedenfalls muß man diese Tatsachen berücksichtigen, um zu verstehen, daß es Pathologen gibt, die (wie z.B. Benda) bestreiten, daß der Status thym. eine Existenzberechtigung als besondere Konstitutionsanomalie habe.

Noch in anderer Weise hat man am Status thym. lymphat. abgebaut: Schon vor Paltauf war es bekannt, daß ein sog. Thymustod auch durch die mechanische Wirkung der vergrößerten Thymus auf ihre Nachbarschaft hervorgerufen werden könne. Paltauf selbst hat die Beweiskraft dieser Fälle bestritten und immer nur den Herztod anerkannt. Nach ihm ist es aber durch einwandfreie klinische Beobachtungen der Art des Sterbens, durch genaue Sektionen, durch Härtung der Brusteingeweide vor der Sektion. gelungen, den Beweis zu führen, daß der Druck der hyperplastischen

Thymus auf die Luftröhre zur Erweichung derselben und dadurch zum Tode führen kann, der mit dem eigentlichen Thymustod nichts gemeinsam hat, sondern eben ein Erstickungstod ist.

Ferner kommt es zweifelsohne vor, daß die Druckwirkung der Thymus auf die großen Gefäße zur Herzhypertrophie und Dilatation und dadurch zum allmählichen Erlahmen des Herzens führen kann.

Weiter erklären sich eine ganze Anzahl von angeblichen Todesfällen infolge Status thym.-lymph. daraus, daß eine Myokarditis bestand. Hierzu gehört z. B. ein großer Teil der sog. Ekzemtodesfälle. Auch sie haben nichts mit der Thymus zu tun, sondern sind den plötzlichen Todesfällen der Diphtheriekinder mit Myokarditis an die Seite zu stellen.

In wieder anderen Fällen hing der Tod bei Status thym.-lymph. damit zusammen, daß sich lymphocytäre, nicht entzündliche Infiltrate im Herzfleisch fanden.

Schließlich sind noch die plötzlichen Todesfälle bei gleichzeitiger Hypoplasie des chromaffinen Apparates der Nebennieren zu nennen.

Auf diese Weise erfuhr der mysteriöse Thymustod von allen Seiten her eine starke Einschränkung. Aber es blieben noch immer bestimmte Fälle übrig, und zwar gerade die typischen, aus voller Gesundheit heraus erfolgenden, schlagartig eintretenden Fälle, wo der Sektionsbefund völlig negativ war, und wo man nun, gewissermaßen per exclusionem, auf den dritten Weg gedrängt wurde, nämlich den Tod auf den Status thymico-lymphaticus zu beziehen, d. h. darauf, daß die hyperplastische Thymus ein nach Menge oder nach Beschaffenheit abnormes Hormon liefere, das auf Herz und Gefäße schädigend einwirke. Damit stehen wir wieder vor der Frage der inneren Sekretion der Thymus.

Diese Frage der Herzwirkung des Thymusinkretes wurde schon oft experimentell zu entscheiden angestrebt. Alle Versuche verfolgten das Ziel, eine blutdrucksenkende Wirkung des Thymusinkretes nachzuweisen, durch die sich der plötzliche Tod erklären ließe. Aber alle sind sie widerlegt oder doch wenigstens ihrer thymogenen Spezifizität entkleidet worden. Auch die neueren Versuche von Adler und Yokoyama können noch nicht als beweisend angesehen werden. Sie suchen den Beweis auf einem Umweg zu erbringen, nämlich auf dem Weg über die Nebenniere: weil es bei bestimmter Versuchsanordnung gelingt, durch Einspritzung von Thymusextrakt die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins zu beseitigen, hat man

geschlossen, daß das Thymusinkret eine blutdrucksenkende Wirkung besitze.

Man ist noch weiter gegangen und hat geglaubt, bereits den chemischen Körper festgestellt zu haben, der das wirksame Prinzip des Thymusinkretes ausmache, nämlich das Cholin. Cholin wirkt blutdrucksenkend und findet sich wie in allen parenchymatösen Organen so auch in der Thymusdrüse. Diese Behauptung ist inzwischen von Vincent widerlegt worden.

Man muß nach meinem Dafürhalten allen solchen Versuchen gegenüber eine große Zurückhaltung üben. Es erscheint mir als viel zu weit hergeholt, Schlußfolgerungen für die menschliche Thymus aus Versuchen zu ziehen, die am überlebenden Uterus des Meerschweinchens gewonnen wurden, denen man Thymusextrakt vom Kalb injiziert hatte.

Im wesentlichen ergebnislos sind auch die Versuche verlaufen, durch Einpflanzung von Thymusgewebe oder Verfütterung von Thymussubstanz den Zustand der Dys- oder Hyperthymisation zu erzeugen.

So bleibt nur übrig, aus klinischen Tatsachen heraus die Annahme eines hypotonisierenden Thymushormons zu stützen, und ich glaube, daß dazu folgende Beobachtung geeignet ist, die zwar der Pathologie des Erwachsenen entnommen ist, sich aber zwanglos auf das Kindesalter übertragen läßt. Beim Erwachsenen, und zwar beim Erwachsenen mit Basedow, kommt auch eine Thymushyperplasie vor, und auch diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß es bei ihnen zum plötzlichen Tod kommt, manchmal während der Kropfoperation, manchmal hinterher, manchmal auch schon vorher. Beim gewöhnlichen Basedow ist die Gefahr des plötzlichen Todes nicht vorhanden, vielmehr ist dieser an das Vorhandensein der Thymushyperplasie geknüpft, d. h. also: Erst dadurch, daß die Thymushyperplasie im Bild des Basedow erscheint, daß sich zu der bereits vorhandenen endokrinen Störung nun noch eine besondere spezifische Wirkung der hyperplastischen Thymus hinzugesellt, wird das katastrophale Moment in das Krankheitsbild des Basedow hineingetragen. Die Verhältnisse liegen hier so klar wie selten, und es bleibt gar nichts anderes übrig, als auf eine toxische, der inneren Sekretion der Thymus entsprungene Ursache des Todes zurückzugreifen. Und wenn die hyperplastische Thymus des Basedowkranken eine solche toxische, herzlähmende Substanz liefert, so ist es nur folgerichtig, wenn man annimmt, daß auch die Thymus im Bild des Status thym. lymph. dazu imstande ist.

Auf diese Weise läßt sich eine gewisse Grundlage schaffen, auf der sich die Annahme eines Herz und Gefäße beeinflussenden, aus der inneren Sekretion der Thymus stammenden Hormons aufbauen

kann. Ob es sich dabei um eine Dysthymisation oder eine Hyperthymisation handelt, ist eine Cura posterior.

Wer diesen Analogiebeweis ablehnt, dem bleibt nichts anderes übrig, als sich auf den Standpunkt zu stellen, den Lubarsch einnimmt, d. h. in solchen Fällen, in denen sich eine wirkliche, organische Todesursache nicht feststellen läßt, sich mit dem Befund einer großen Thymus zufrieden zu geben, denn es sei immer noch besser — sagt Lubarsch — eine Unkenntnis einzugestehen, als mit einer ungenügend begründeten Annahme weiter zu arbeiten.

Man kennt noch eine dritte Partialfunktion der Thymusdrüse, die lymphoexcitatorische. Wenn man ein mikroskopisches Präparat der normalen Thymus ansieht, so haftet der Blick — abgesehen vielleicht von den eigenartigen Gebilden der Hassalschen Körperchen — an der Unzahl von Lymphocyten. Von den epithelialen Reticulumzellen sieht man im allgemeinen nichts, man sieht nur Lymphocyten. Angesichts dessen kommt einem sofort die Frage: Was haben diese Unmengen von Lymphocyten zu besagen; stehen sie in irgendeiner Beziehung zur Funktion der Thymus?

Das Bemerkenswerteste ist, daß sich in solchen Fällen, in denen die Thymusdrüse hyperplastisch ist, auch im Blut wie in den Geweben eine Lymphocytenvermehrung findet. Man hat ja überhaupt den verhältnismäßig hohen Lymphocytengehalt des kindlichen Blutes mit dem Vorhandensein der funktionierenden Thymus in Zusammenhang gebracht, und man findet nun bei hyperplastischer Thymusdrüse nicht nur eine noch weitere Erhöhung der Lymphocytenzahl des Blutes, sondern es läßt sich auch durch Einspritzung von Thymusextrakt, z. B. von Thymoglandol, die Lymphocytose des Blutes noch weiter hinauftreiben. Weiter hat man bei hyperplastischer Thymusdrüse auch im Gewebe, im Herzfleisch, im Gehirn, in den Muskeln, kurz überall lymphocytäre Infiltrate gefunden. Daß sie mit der Thymusdrüse etwas zu tun haben, ergibt sich daraus, daß man sie außer beim Status thym. lymph. auch bei anderen mit Thymushyperplasie einhergehenden Krankheiten gefunden hat, so bei der sog. Myasthenia gravis, jener eigentümlichen Erkrankung, die dem Kinderarzt etwas fern liegt, bei der sich auch häufig ein Thymustumor findet.

Diese lymphocytären Infiltrate haben in den letzten Jahren eine größere Rolle in der pädiatrischen Literatur gespielt. Man hat sie teils als Metastasen, also als in die Organe verschleppte Lymphocyten angesehen, teils hat man sie für entzündliche Herde erklärt. Auch das ist möglich. Sehen wir doch, daß Kinder mit

hoher Blutlymphocytose nicht selten bei Infektionen an Stelle der sonst üblichen neutrophilen Leukocytose eine lymphatische Reaktion zeigen. Es gibt noch eine dritte Erklärung, daß es sich nämlich um autochthon entstandene Herde handelt, die unter dem Einfluß der Hormonwirkung der Thymus herangewachsen sind (Schminke).

Im Sinne einer solchen Hormonwirkung sprechen auch die Wechselbeziehungen zwischen Ovarien und Thymusdrüse. Nimmt man Tieren die Ovarien heraus, so stellt sich eine Lymphocytose her. Exstirpiert man dagegen die Thymus, so sinkt die Lymphocytenzahl. Durch Einspritzung der betr. Organpreßsäfte läßt sich jederzeit vorübergehend der normale Zustand wiederherstellen. Die Ovarien müssen also einen Stoff produzieren, der die Lymphocytenzahl herabsetzt, während die Thymusdrüse einen Stoff liefern muß, der die Lymphocytenbildung oder zum mindesten die Lymphocytenausschwemmung anregt. Man sieht also, daß die Annahme eines lymphoexcitatorischen Hormons sich mit gewissen klinischen Tatsachen durchaus in Einklang bringen läßt.

Eine ganz andere Vorstellung von der Funktion der Thymus hat nun Hammar. Für ihn sind die Hassalschen Körperchen der morphologische Ausdruck der Organfunktion, und diese Funktion selbst sei eine antitoxische. Die Lymphocyten regten die Bildung von Hassalschen Körperchen an, und diese selbst hätten die genannte Funktion, zu der es aber noch eines besonderen sensibilisierenden Einflusses von der Schilddrüse her bedürfe. Hammar stützt sich dabei auf alte Versuche von Brieger, Kitasato und Wassermann, die angeblich festgestellt haben, daß Bakterien, die man auf Thymusextraktnährböden wachsen läßt, ihre Virulenz einbüßen. Damit hätten wir dann also noch eine vierte Funktion der Thymusdrüse, die allerdings aus dem Rahmen dessen, was man sonst als endokrine Leistung eines Organs anzusehen gewohnt ist, herausfallen würde.

Ich will übrigens nicht unerwähnt lassen, daß man auch die Anwesenheit der eosinophilen Zellen in der Thymus als einen Ausdruck ihrer inneren Sekretion angesehen hat. Ich sagte schon einleitend, daß der Befund von eosinophilen Zellen in der Umgebung der Hassalschen Körperchen und an der Grenze zwischen Mark und Rindenzone als etwas Normales anzusehen sei. Bei Hungerinvolution, wo die Funktion leidet, schwinden die eosinophilen, bei hyperplastischer Thymus, wo die Funktion abwegig geht, sind sie verringert. Vielleicht haben sie also etwas mit der Funktion zu tun.

Zum Schluß möchte ich nochmal — der Vollständigkeit halber — daran erinnern, was ich an verschiedenen Stellen schon nebenbei erwähnt habe, daß nämlich für die Thymusdrüse genau dasselbe

gilt wie für die anderen Drüsen, daß es sich bei etwaigen Störungen ihrer Funktion nicht um eine isolierte, rein thymogene, also monoglanduläre Störung, sondern in der Regel um eine polyglanduläre Störung handelt, auch dann, wenn die Thymus sich in ausgesprochenem Maße in den Vordergrund schiebt. Ich erwähnte schon die Beziehungen der Thymus zu den Keimdrüsen, zu den Nebennieren, zur Schilddrüse, zu den Epithelkörperchen, Beziehungen, die man teils als gegenseitige Förderung, teils als Hemmung auffaßt, und die äußerlich darin zum Ausdruck kommen, daß ein großer Teil der endokrinen Erkrankungen von einer Thymushyperplasie begleitet ist. Diese klinischen Tatsachen sind ja bekannt, sie spielen bei Kindern noch keine große Rolle, und ich kann deshalb darüber hinweggehen, um so mehr, als wir noch gar keine Erklärung dafür haben, was in solchen Fällen, die den Kinderarzt nun wirklich interessieren, wie zum Beispiel die Fälle von Thymushyperplasie mit gleichzeitiger Schilddrüsenhyperplasie und Herzvergrößerung beim Neugeborenen — was da die primäre Störung ist.

Das sind die Tatsachen und Theorien über die innere Sekretion der Thymusdrüse. Man wird vielleicht sagen: Wenig Tatsachen und viel Theorien. Aber wo die Tatsachen fehlen, müssen uns eben noch die Theorien helfen, natürlich Theorien, die was wert sind und als Arbeitshypothesen richtunggebend sind, die uns den Weg weisen, um zu den Tatsachen zu kommen.

Wenn man von diesem Gesichtspunkt aus die Theorien gelten läßt und die Frage der inneren Sekretion der Thymus betrachtet, so wird man gestehen müssen, daß sich ihre Funktion heute doch schon ganz anders abzeichnet, als wie es vor 10 oder 15 Jahren der Fall war.

Diskussion.

Herr Rietschel: Die lymphocytäre Reaktion ist ein so häufiges Symptom beim Säugling, daß ihr diagnostischer Wert sinkt, sodann frage ich: Wie diagnostiziert man klinisch einen Status thymico-lymphaticus? Ich halte das für unmöglich.

Herr Goeppert: Die Literatur über die Klinik der Hypertrophien der Thymus leidet unter der ungenügenden Feststellung, was „pathologisch" ist. Die große Thymus wie die „markige Infiltration" der Mesenterialdrüsen und Peyerschen Plaques ist eine Funktion des Mastzustandes jedes durchschnittlichen Ernährungszustandes. Dieselben Erscheinungen wie bei Thymus- bzw. Schilddrüsenfütterung finden wir, wenn wir Kaulquappen, besonders

aber Larven des Feuersalamanders beobachten: Wärme und schlechte Nahrung ergibt frühzeitige Metamorphose des kleinen Tieres, Kälte bei zureichender Nahrung (kalte Quelle) führt zur Verspätung der Metamorphose bei Riesenwuchs der Larve.

Herr Mautner: Sehr viele führende pathologische Anatomen stehen auf dem Standpunkt, daß die Thymus im Verlauf der Krankheiten kleiner wird und bei plötzlichen Todesfällen nur deswegen so oft sehr groß gefunden wird, weil dies eben der Normalzustand sei und für die Atrophie keine Zeit war. Zur Frage Thymus und Morb. Basedow ist von Interesse, daß Liebesny Basedowiker durch Thymusverfütterung heilt.

Herr Kleinschmidt demonstriert Diapositive von Herzschnitten, aus denen hervorgeht, daß diffuse Lymphocyteninfiltration stärksten Grades beim Status thymico-lymphaticus vorkommt, ohne daß irgendein Anhaltspunkt für überstandene oder noch vorhandene Infektion gegeben ist. Die Infiltrationen sind im übrigen von sehr wechselnder Ausdehnung und keineswegs in jedem Falle vorhanden. Es sind aber auch makroskopisch nicht bei jedem Todesfall durch Status thymico-lymphaticus Herzveränderungen nachweisbar.

Herr v. Siegert: Die auch von mir angegebene Tatsache des plötzlichen Thymustodes ohne jede mechanische Ursache (Thymusdruck), s. Z. von Birk abgelehnt, wird jetzt von ihm anerkannt. Die ebenfalls mir gegenüber von ihm abgelehnte Verkleinerung der hyperplastischen Thymus durch Tiefenbestrahlung erscheint also gerechtfertigt. Die exakte Beobachtung von zahlreichen Fällen des plötzlichen Todes, der durch die Sektion sich als Thymustod erweist, steht fest. Prophylaktische Verkleinerung in Verbindung mit geeigneter Ernährung bleibt nicht nur berechtigt bei Geschwistern von am Thymustod gestorbenen Kindern. Sie ist so wirksam wie unschädlich.

Herrn Rietschel kann ich nur darauf hinweisen, daß die Radiographie unabhängig vom Verdauungsstadium der betreffenden äußerlich und klinisch verdächtigen Kinder den einwandfreien Nachweis sowohl des Thymustumors wie seiner Dauerbeseitigung durch Tiefenbestrahlung erlaubt. In jedem Fall von Thymustod in einer Familie sollte bei weiteren Kindern das Verhalten der Thymus ärztlich beachtet werden.

Herr Birk (Schlußwort) bestätigt Herrn Rietschel, daß die klinische Diagnose des Stat. thym. lymphat. ebenso schwer sei, wie die der einfachen Thymushyperplasie leicht sei. Herrn Siegert gegenüber erinnert er daran, daß er ja selbst eine größere Anzahl von Fällen mit hyperplastischer Thymusdrüse, bei denen durch Röntgentiefenbestrahlung eine Verkleinerung erzielt worden sei, veröffentlicht habe.

Nebenniere.

Herr Prof. Dr. **Erwin Thomas**, Köln-Lindenburg.

Meine Herren! Für das Verständnis der Nebennierenfunktion ist die Kenntnis der eigenartigen Entwicklungsgeschichte des Organs von großer Wichtigkeit. Es ist aus 2 Teilen, aus der Rinde, welche dem mittleren, und aus dem Mark, welches dem äußeren Keimblatt entstammt, also aus 2 Teilen von ganz verschiedener Entstehung zusammengesetzt. Bei den niederen Wirbeltieren, bei den Selachiern und Teleostiern sind, diese beiden Teile noch räumlich getrennt, man unterscheidet da einen der Rinde entsprechenden Interenal- und einen dem Mark entsprechenden Suprarenal-Körper. Schon bei den Amphibien findet eine teilweise Aneinanderlagerung beider Systeme statt, bei den Reptilien und Vögeln wird die Verbindung eine noch engere, und bei den Säugetieren kommt es zu einer völligen Vereinigung, indem das zentralgelegene Mark von der Rinde umschlossen wird. Hier wird nun in der Entwicklung des Einzelindividuums die Stammesgeschichte wiederholt. Beim Menschen treten etwa in der 5. Fötalwoche an die Rindenanlage von dem embryonalen Bauchsympathicus her Stränge und Haufen von kleinen, runden, ähnlich wie Lymphocyten aussehende Sympathicusbildungszellen heran, durchbrechen die Reihen der Rindenzellen und durchwandern so das Organ, bis sie im Zentrum angelangt sind. Dort bilden sie eine embryonale Markanlage, die sich nur sehr langsam weiterentwickelt. So haben wir gegen das Ende der Fötalzeit beim Menschen eine ziemlich große, fast nur aus Rindensubstanz bestehende Nebenniere vor uns, in deren Zentrum die Sympathicusbildungszellen zu typischen Markzellen ausreifen, indem sie allmählich die Fähigkeit erlangen, mit Chromgemischen sich braun zu färben, also chromaffin zu werden und Adrenalin zu produzieren. Das Organ besteht also beim neugeborenen Menschen fast nur aus Rindensubstanz; die teilweise noch unreife Marksubstanz ist zu unbedeutend, um makroskopisch erkennbar zu sein. Nun kommt es zu einer sehr merkwürdigen Umwandlung.

Wie im Jahre 1910 gefunden wurde (1), geht die ganze zentrale Schicht der Nebenniere, soweit sie aus Rinde besteht, im Lauf des ersten Lebensjahres zugrunde, und ihre Stelle wird von dem sich entwickelnden und ausbreitenden Mark eingenommen, so daß wir nach Abschluß des ersten Lebensjahres in großen Zügen das Bild des fertigen Organs vor uns haben.

Nicht alle Sympathicusbildungszellen sind indessen in topographische Beziehung zu der Rinde getreten. Ein Teil derselben bleibt selbständig und entwickelt sich schon ziemlich früh zu chromaffinem Gewebe. Es handelt sich im wesentlichen um Körperchen, die an der Bauchaorta liegen und als sog. Zuckerkandlscher Nebenkörper beschrieben sind, um die Karotisdrüse usw.; aber es gibt auch Teile der Rindensubstanz, die isoliert auftreten. — Verschiedene Vorgänge bewirken eine Abtrennung von Teilen der Rindensubstanz beim Embryo. Beim Herabsteigen der Geschlechtsdrüsen werden sie in die Genitalregion verschleppt und bilden die sog. Marchandschen Nebennieren, rundliche Körperchen vom Bau der Nebennierenrinde von 1—3 mm Durchmesser bei Neugeborenen und Kindern, von Marchand zunächst im breiten Mutterband in der Nähe des Eierstockes beschrieben. Bei ihnen ist im Gegensatz zu den selbständigen chromaffinen Gebilden eine weitgehende Fähigkeit zu vikariierender Hypertrophie nachgewiesen, wenn das Hauptorgan durch irgendwelche Prozesse zerstört wird.

Wir haben also beim Neugeborenen außer dem Hauptorgan noch selbständige, aus Mark- oder aus Rindensubstanz bestehende Körperchen. Die ersteren werden mit dem Mark der Nebenniere zusammen als chromaffines System zusammengefaßt. Indessen ist es sehr zweifelhaft, ob sie wirklich untereinander und namentlich der Marksubstanz gleichzuachten sind. Die Nebennierenrinde und die versprengten Rindenkeime werden unter der Bezeichnung Interenal-System zusammengefaßt. Ihre Fähigkeit zu vikariierender Hypertrophie zeigt an, daß sie funktionell sich in vieler Beziehung, vielleicht auch ganz, vertreten können. Während nun das Hauptorgan im Lauf des ersten Lebensjahres tiefgreifende Veränderungen erleidet, verfallen die beiderlei selbständigen Körperchen im ersten Lebensjahr einer weitgehenden Reduktion, so daß das Übergewicht der in der Nebenniere repräsentierten Rinden- und chromaffinen Substanz sich noch vergrößert.

Der Untergang der zentralen Rindenschicht und die Reifung des Markes geht bei Anencephalen und Hemicephalen schon

intrauterin vor sich. Die Nebenniere eines Anencephalen zeigt bei der Geburt das Bild wie bei dem Säugling von 6 Monaten. Sie weist auch die verhältnismäßige Kleinheit und die Fältelung der Oberfläche auf, wie sie für dieses Alter charakteristisch ist. Die Beziehungen zwischen Gehirn und Nebenniere gehören zu den berühmtesten und ältesten Erkenntnissen der Pathologie. Während z. B. von Alexander (2) angenommen wurde, daß das Zurückbleiben der Gehirnentwicklung durch eine zu geringe Lipoidproduktion der Nebenniere bedingt sei, ist jetzt die ursprüngliche Ansicht von Zander (3) durchaus anerkannt, daß das Primäre die Gehirnmißbildung sei. Das Wachstum der Nebenniere geht nur dann in normaler Weise vor sich, wenn das Großhirn, und zwar anscheinend die vorderen Partien, intakt sind. In welcher Weise wir uns die Einwirkung des Gehirns auf das Wachstum der Nebenniere vorzustellen haben, ist gänzlich unklar. Es handelt sich um einen ausgesprochenen formativen Reiz, der vom Gehirn ausgeübt wird. Es soll hier an Versuche A. Czernys (30) erinnert werden, welcher bei Injektionsversuchen Lymphverbindungen zwischen Gehirn und Nebenniere finden konnte. Ist der Defekt des Gehirns vorhanden, so vollziehen sich die Umbauvorgänge, die wir sonst beim Säugling beobachten, schon vor der Geburt (4). Spätere Veränderungen des Gehirns scheinen ohne Einfluß auf die Nebennierenentwicklung zu sein. Im übrigen dürfte die Nebenniere ein geeignetes Objekt sein für Einzelstudien über Entwicklungsgeschwindigkeit. Die Entwicklung der Nebenniere ist zeitlich viel besser markiert als die Entwicklung anderer Organe, z. B. der Schilddrüse.

Die Nebennierenrinde hat auch ausgesprochene Beziehungen zur Entwicklung der Geschlechtsorgane. Das ergeben nicht nur experimentelle Untersuchungen von Raineri, Schenk, Kolmer (5), Leupold u. a., sondern auch klinische und pathologische Beobachtungen. In weitaus den meisten Fällen finden wir eine Hypertrophie der Rinde zusammen mit einer Maskulinisierung weiblicher Individuen. Es handelt sich zweifellos um eine Hyperfunktion der Rindenelemente, auch Tumoren mit dem Bau der Nebennierenrinde können vorhanden sein, während z. B. die Sarkome, der spezifischen Zellen entbehrend, einen solchen Zusammenhang durchaus vermissen lassen. Aber auch unter den Tumoren, z. B. den Hypernephromen, die mit Vermehrung des Rindenparenchyms einhergehen, ist nur eine kleine Zahl, die ihn zeigen, und man kann es einem solchen Tumor mikroskopisch nicht ansehen, ob er die oben genannten besonderen Beziehungen auf-

gewiesen hat. Die Rindenhypertrophie oder der Tumor kann angeboren sein, und zwar scheint die Hypertrophie der Nebennieren gegen Ende der Fötalzeit zu entstanden, wie Apert (6) angibt, der eine eingehende Darstellung dieser Verhältnisse geliefert hat. Die Maßgebende ist in allen kindlichen Fällen eine Hypertrophie der Klitoris und eine vorzeitige Schambehaarung. Im späteren Kindesalter kann auch eine übermäßige körperliche Entwicklung deutlich sein. Dabei ist, wie Neurath (6) hervorhebt, die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale beschleunigt, ohne daß eine Keimzellensekretion mit Sicherheit anzunehmen ist. Es ist nichts Erstaunliches, daß das Auftreten männlicher sekundärer Geschlechtscharaktere nicht mit einer vorzeitigen Entwicklung weiblicher Geschlechtszellen einhergeht, wissen wir ja, daß das Auftreten von solchen Rindenhypertrophien in der Periode der Sexualität außer zur Behaarung und Bartbildung zu einem Aufhören der Menses führt. Der außerordentlich großen Zahl von Fällen des Auftretens männlicher sekundärer Geschlechtsmerkmale bei weiblichen Individuen stehen nur zwei Ausnahmen gegenüber: ein Fall von Bittorf: Feminisierung eines männlichen Individuums, und ein Fall von Linser (7) - Dietrich: Frühreife und vorzeitige Körperentwicklung bei einem Knaben. Diese beiden Fälle zeigen, daß wir von einem Glied in dem Zusammenhang noch keine Kenntnisse haben. Apert hat diese starke Behaarung als das Hauptkennzeichen der Rindenhyperplasie aufgefaßt und sie als Hirsutismus bezeichnet, während die verringerte Ausbildung der Rinde eine Hypoepinephrie zur Progeria führe, welche durch harte Haut, Fettschwund, zurückgebliebene körperliche Entwicklung, Hypotrichosis gekennzeichnet sei.

Nach diesen mehr formativen Beziehungen kommen wir zu einer andersartigen Funktion der Nebennierenrinde, zur entgiftenden. Es gibt allerdings kein innersekretorisches Organ, dem nicht eine besondere entgiftende Funktion zugeschrieben worden wäre. Bei keinem aber ist diese Ansicht begründeter wie bei der Nebenniere. Unsere Kenntnisse über eine derartige Funktion der Nebennierenrinde gingen aus von den Veränderungen, welche an den Nebennieren bei Infektionskrankheiten beobachtet wurden (1). Seitdem Behring, Roux und Xersin, Simon Flexner u. a. auf die außerordentliche Hyperämie des Organs und andere zelluläre Veränderungen bei der Diphtherie-Infektion und -Intoxikation des Meerschweins aufmerksam gemacht haben, versuchte eine sehr umfangreiche Literatur für alle möglichen Infektionen und Intoxi-

kationen den Beweis einer Nebennierenschädigung zu erbringen. Letztere zeigt zu gleicher Zeit an, daß das Organ eine Stätte des Kampfes ist zwischen dem eingedrungenen Virus und den an Ort und Stelle besonders reichlich vorhandenen Abwehrkräften des Organismus. Während die Schädigung der Meerschweinchennebennieren so konstant sind und die Blutüberfüllung so deutlich, daß dieser Umstand beim Meerschweinchen als Test einer erfolgreichen Infektion gilt, sind die Veränderungen beim Kind nicht immer so ausgesprochen. Doch können wir annehmen, daß in einem Viertel der Fälle Blutungen und so schwere degenerative Veränderungen der lebenswichtigen Rindensubstanz vorhanden sind, daß sie als Todesursache in Betracht kommen, daß ferner auch in den andern Fällen mehr oder minder erhebliche Veränderungen deutlich sind (1). Beträchtlich sind dieselben auch bei Scharlach und bei septischen Infektionen. Die Blutungen sind hier unbeträchtlich, im Vordergrund steht ein entzündliches Ödem der Rindensubstanz. Bei Scharlach und bei septischen Infektionen tritt die vakuoläre Degeneration, welche für Diphtherie charakteristisch ist, zurück gegenüber dem Ödem mit ausgesprochenen reaktiven Veränderungen am Gefäßbindegewebeapparat (1). Diese Veränderungen beim Scharlach usw., welche hauptsächlich auch von französischen Autoren hervorgehoben worden sind, erreichen nur selten die Intensität der Schädigung bei Diphtherie, ebenso wie diejenigen, welche bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden sind (1). Wir werden bei der Besprechung des Nebennierenausfalls noch darauf zurückkommen. Es möge hier nur kurz hervorgehoben werden, daß sie nur dann in genügendem Umfang hervortreten, wenn sie an feinen Paraffinschnitten mit einwandfreier Methode studiert werden.

Nicht nur diese degenerativen und reaktiven Veränderungen spielen sich bei Infektionskrankheiten in der Nebennierenrinde ab, sondern auch Veränderungen in dem wichtigsten und charakteristischen Bestandteilen der Rindenzellen, dem Lipoid (18). Nach Biedl besteht ein Drittel der gesamten Trockensubstanz des Organs aus Fetten und Lipoiden, schon in den Fötalmonaten ist der Gehalt ein beträchtlicher, aber wechselnder (Beumer [39]). Die Untersuchungen der letzten 15 Jahre haben zu einer Aufklärung über die Natur dieser Stoffe in vieler Hinsicht geführt, insbesondere haben Untersuchungen der Wiener Forscher sowie ganz besonders der Freiburger und der Münchener Schule aufklärend gewirkt. Die Ergebnisse, welche heute zu verzeichnen sind, ver-

danken wir einer Zusammenarbeit chemischer und histologisch-chemischer Untersuchungsmethoden. Während lange Zeit das Adrenalin als der alleinige Repräsentant der Nebenniere bekannt war, sind erst neuerdings die fettähnlichen Stoffe in den Vordergrund getreten, nachdem schon 1902 Kaiserling und Orgler das Auftreten doppeltbrechender Substanz in der Nebenniere nachgewiesen hatten. Ich möchte deshalb etwas näher auf dieselben eingehen.

Wir finden in den Nebennieren normalerweise, wenn wir einer Einteilung von Aschoff folgen wollen, einmal die Neutralfette und Fettsäuren. Als zweiten Bestandteil das doppeltbrechende Cholesterin und seine Ester. Als dritten schließlich noch eine große Anzahl anderer nicht doppeltbrechender fettähnlicher Stoffe, Phosphatide, Cerebroside usw., die wir im folgenden als Lipoide im engeren Sinn bezeichnen wollen (8).

Von diesen Bestandteilen hat das Cholesterin in erster Linie die Aufmerksamkeit erregt. Es tritt in der Nebenniere in beträchtlichen Mengen auf, und zwar in zwei Formen. Einmal als reines, freies Cholesterin und dann als Cholesterinfettsäureester. Das freie Cholesterin ist verhältnismäßig stabil, während die Cholesterinester außerordentlich wechseln. Nach Wacker und Hueck (9) können die Ester um das fünf- bis siebenfache steigen oder um ebensoviel abnehmen unter pathologischen Umständen. Die Nebennierenrinde hat, wie nunmehr von den meisten Autoren angenommen wird, zunächst einmal die Fähigkeit der Stapelung des Cholesterin, wenigstens der Ester. Diese Tatsache, zuerst von Krylow (10) festgestellt, ist seither von zahlreichen Nachuntersuchern bestätigt worden. Auf gesteigerte Zufuhr reagiert beim Kaninchen das Organ mit Massenzunahme. Zuerst werden die ausgereiften Zellen der mittleren Rindenschicht damit überladen, gleichzeitig aber geraten die Zellen der äußersten Schicht, die als embryonale, als Wachstumschicht zu bezeichnen ist, in beschleunigte Teilung, sie beladen sich rasch mit doppeltbrechenden Fetten und zeigen, daß es die Aufgabe der Nebennierenrinde ist, für eine rasche Stapelung des großen Cholesterinangebotes zu sorgen. Erst wenn zahlreiche Zellen der äußeren Keimschicht nicht mehr zu folgen vermögen, kommt es zu einer Beladung der anderen Organe. Nur die Endothelien des Knochenmarkes scheinen frühzeitig bei der Aufnahme des Cholesterins mitzuwirken. Die maßgebenden Versuche sind am Kaninchen gemacht, an Pflanzenfressern, und es fragt sich, ob man die Verhältnisse beim

Menschen und bei anderen Tieren damit vergleichen kann. In der Tat zeigten Weltmann und Biach (11), daß sich die Hypercholesterinämie, welche bei Einbringung von größeren Mengen Cholesterin folgt, beim fleischfressenden Tier nur unvollkommen und vorübergehend erzeugen läßt. Während die Herbivoren nicht die Fähigkeit besäßen, zu viel zugeführtes Cholesterin mit der Galle auszuscheiden, sollten die Carnivoren sich der großen Mengen leicht entledigen können. Nach neueren Untersuchungen von Versé (12) und Rotschild (13) ist hier aber nicht ein prinzipieller, sondern nur ein gradueller Unterschied vorhanden. Dafür, daß die Verhältnisse beim Menschen den Speicherungsversuchen am Kaninchen gleichen können, sprechen Untersuchungen über die Schwangerschaftsnebenniere (31). In den letzten Monaten der Schwangerschaft kommt es zu einer Hypercholesterinämie, vielleicht durch Abdichtung des Leberfilters. Das zurückgehaltene Cholesterin wird größtenteils in die Nebennieren eingelagert, gleichzeitig sehen wir auch in der äußeren Schicht, der Keimschicht, lebhafte Vermehrungsvorgänge der Zellen, die sich mit Cholesterin beladen. Wir haben hier also eine ziemlich genaue Wiederholung des oben angeführten Fütterungsexperimentes beim Kaninchen. Auch bei der Addisonschen Krankheit wurde öfters ein vermehrter Cholesteringehalt gefunden: die Nebennierenrinde konnte ihrer Funktion als Depotorgan nicht mehr nachkommen. Es ist also ein Vergleich der Verhältnisse beim Menschen und beim Kaninchen sicher bis zu einem gewissen Grade möglich.

Welche Wirkungen sind nun dem Cholesterin, welches in der Nebenniere besonders aufgestapelt wird, zuzuschreiben? Am bekanntesten ist wohl die antitoxische. Seit Ransom wissen wir, daß die hämolytische Wirkung des Saponins durch Cholesterin aufgehoben wird, und zwar entsteht die neutralisierende Wirkung durch Bildung einer inaktiven Doppelverbindung zwischen dem Cholesterin und dem Saponin. Für eine Anzahl anderer Gifte ist das ebenfalls erwiesen. Diese Wirkung geht aber nur von dem freien Cholesterin aus, während wir doch gerade auf Grund der außerordentlichen Schwankungen, welche die Ester in der Nebenniere bei Infektionskrankheiten aufweisen, in erster Linie an eine besondere Rolle der Ester denken müssen. Diese scheint also keine rein chemische zu sein. Bei perakuten Infektionen wird eine Vermehrung der Cholesterinester in der Nebenniere gefunden (Dietrich). Offenbar reißt das Organ rasch die vorhandenen Mengen von Cholesterinestern an sich. Aber

bei längerdauernden septischen und konsumierenden Prozessen kommt es zu einer Verarmung des Organs an diesen Stoffen, aber nicht stets, wie auch Beumer (14) bei kachektischer Phthise mitunter keine Verringerung des Cholesterins beobachten konnte. Kawamura (8) fand bei septischen Prozessen und bei Intoxikation der Säuglinge eine Verminderung der doppeltbrechenden Substanz. Im übrigen hat schon Traina gezeigt, daß Inanition diese Stoffe wenig beeinflußt, ebenso wie auch bei chronischen schweren Ernährungsstörungen der Säuglinge normaler Cholesteringehalt der Nebenniere angegeben wird. Rotschild fand bei Inanition im Tierversuch nicht nur im Blut, sondern auch in den Nebennieren und in der Galle vermehrtes Cholesterin. Dies kann man wohl nur so erklären, daß bei dem Abbau des Neutralfettes zu energetischen Zwecken ziemlich viel Cholesterin frei wird, denn das Cholesterin findet sich stets in mehr oder minder großen Mengen und in mehr oder minder fester Bindung auch in den allgemeinen Fettdepots mit den Neutralfetten zusammen. Bei allen konsumierenden Krankheiten muß man an diese Möglichkeit des Erscheinens von Cholesterin denken. Inanition vermehrt also das Cholesterin in der Nebenniere, septische Prozesse aber belegen das Cholesterin mit Beschlag, welches aus den einschmelzenden Fettdepots frei wird. So könnten wir uns diesen Widerspruch erklären. Von Wichtigkeit ist es jeweils, welches Moment überwiegt.

Ein günstiger Einfluß von Cholesterinfütterung bei verschiedenen Infektionen ist im Tierversuch festgestellt worden (Leupold und Bogendörfer [15]). Von anderer Seite (Hacker, Beck) wurde eine vermehrte Resistenz bei Säuglingen angenommen, die Cholesterin erhalten hatten. Danach mußten Zustände, die mit einer Anhäufung von Cholesterin im Blut und in den Nebennieren einhergehen, zu einer vermehrten Abwehrkraft gegen Infektionen führen, so z. B. die Schwangerschaft, die Arteriosklerose, manche Lebererkrankungen, die meisten chronischen Nierenerkrankungen. Das ist doch unwahrscheinlich. Nicht die einfache Anwesenheit oder Speicherung dieser Stoffe kann von Bedeutung sein, sondern die Fähigkeit der lebenden Zelle zu ihrer spezifischen Verarbeitung und Verwertung.

Von einer gewissen Bedeutung scheint die Nebenniere auch für den Stoffwechsel der Vitamine zu sein. Nicht daß das Cholesterin gleichzeitig der Repräsentant des Vitamins A ist, sondern wir finden bei verschiedenen Avitaminosen der Tiere eingreifende Verände-

rungen in den Nebennieren. Bei Meerschweinchenskorbut kommt es, wie MacCarrison (16) zuerst festgestellt hat, zu einer Vergrößerung der Drüse, hämorrhagischer Infarzierung, Atrophie der Drüsenelemente. Auch bei der Tauben-Beriberi kommen nach diesem Autor ähnliche Veränderungen der Nebenniere vor. Die Befunde sind von mehreren Autoren bestätigt, zuletzt von Iwabuchi (17). Leider sind noch keine Nebennierenuntersuchungen bei menschlichen Avitaminosen, namentlich bei Möller-Barlowscher Krankheit, gemacht worden.

Übrigens ist die Nebennierenrinde nicht der einzige Ort der Cholesterinspeicherung, das muß kurz erwähnt werden, denn aus diesem Umstand sind vielleicht manche Verschiedenheiten in den Untersuchungsergebnissen zu erklären. Zweifellos sehr früh beladen sich bei Hypercholesterinämie die Retikuloendothelien des Knochenmarks mit doppeltbrechenden Stoffen, später, bei noch größerem Angebot, der gesamte retikulo-endotheliale Stoffwechselapparat. Weiterhin enthält die Thymus, wie schon Kaiserling und Orgler (18) nachwiesen, rasch nach der Geburt in den ersten Lebensjahren beträchtliche Mengen von doppeltbrechender Substanz, ebenso das Corpus luteum der Ovarien und — schließlich nicht zuletzt — die akzessorischen Nebennieren.

Welches ist nun die Rolle der Lipoide im engeren Sinne, der Phosphatide, des Kephalins, des Phrenosins, des Protagons usw., die ja in der Nebenniere reichlich auftreten, und zwar sehr häufig in einer Art lockerer Bindung mit dem Cholesterin und seinen Estern? Wenn auch diese Verhältnisse noch dunkel sind, so kann man doch nicht annehmen, daß alle diese Körper in der Nebenniere nur einfach als solche abgelagert und dann wieder abtransportiert werden. Vielleicht ist die Rolle dieser einzelnen Bestandteile zu starr aufgefaßt worden, und es finden fortwährende Umwandlungen statt.

Wir können also wohl zweifellos über die Funktion der Nebennierenrinde sagen, daß sie die Aufgabe hat, fettähnliche Körper zu speichern und bis zu einem gewissen Grade deren Stoffwechsel zu regeln; vielleicht hat sie auch die Fähigkeit einer ziemlich weitgehenden gegenseitigen Umwandlung innerhalb der einzelnen Gruppen. Bei Infektionen und Intoxikationen kommt ihr eine wichtige Funktion zu, wahrscheinlich im Sinne einer Entgiftung.

Die Repräsentantin der Rinde ist die lipoiderfüllte Zelle, die chromaffine Zelle jene des Markes. Diese hat die Eigenschaft, bei der Behandlung mit Chromgemischen sich zu bräunen, und damit steht die Fähigkeit, Adrenalin zu produzieren, in Zusammenhang.

Die Stärke der Chromreaktion ist, wie zuletzt Stöltzner (19) und Ogata (19) gezeigt haben, ungefähr ein Maß des Adrenalingehaltes, indem Bichromatlösungen mit Adrenalin einen braunen Niederschlag unter Bildung von Chromoxyd (CrO_2) geben. Das größte Ansehen als quantitative Methode des Nachweises genießt die Bestimmung der vasoconstrictorischen Substanzen mittels des Läwen-Trendelenburgschen Froschmuskelpräparates. Nachdem O'Connor gefunden hat, daß durch Blutplättchenzerfall vasoconstrictorische Substanzen freigemacht werden, bedient man sich allgemein des Hirudinplasmas. Mißt man mit dem vasoconstrictorischen Effekt desselben den Adrenalingehalt, so findet man, daß die meisten direkten Methoden, denselben zu bestimmen, andere Werte liefern. Dies gilt vor allem von vielen colorimetrischen. Durch die Verwesungsprozesse an der Leiche gehen Abbauprozesse an Adrenalin vor sich, und man findet, daß colorimetrisch ein höherer Wert herauskommt als mittels der pharmakologischen Bestimmungsmethoden.

Was ist nun bisher mittels der gebräuchlichen histologischen, pharmakologischen und chemischen Methoden über quantitative Schwankungen des Adrenalingehaltes gefunden worden?

Beim menschlichen Foetus und bei der Frühgeburt werden keine blutdrucksteigernden Substanzen und auch kein Adrenalin nachgewiesen. Dies entspricht vollkommen ihrem entwicklungsgeschichtlichen Verhalten. Schmorl und Ingier (21) fanden mittels der Commesatischen Methode von der Geburt ab ständig zunehmenden Adrenalingehalt. Wenn auch diese Methode am Leichenmaterial nicht die genauen Resultate gibt, so können wir doch annehmen, daß bei den verhältnismäßig geringen Zersetzungen in Kinderleichen die Fehlerquellen jedesmal ungefähr dieselben waren. Samelson hat wohl beim Säugling gegenüber dem Erwachsenen eine herabgesetzte vasoconstrictorische Wirkung gefunden, allein keine Zunahme derselben entsprechend der Größenzunahme und Reifung der Marksubstanz. Freilich sind die Versuche von Samelson (21) nicht am Plasma sondern am Serum gemacht.

Standardwerte über den Adrenalingehalt der Kindernebenniere sind nicht vorhanden. Schmorl und Ingier (21) fanden den Adrenalingehalt im Alter von 0—9 Jahren zu 1,52 mg, später zu 4,8 mg. Doch sind diese Werte aus Sektionsmaterial natürlich nicht vollkommen zutreffend.

Bei eitrigen und septischen Infektionen ist ziemlich regelmäßig eine herabgesetzte Chromierbarkeit gefunden worden.

Durchaus wechselnd sind die Befunde bei anderen Infektionen z. B. bei Diphtherie. Kramer (22) fand bei alimentärer Intoxikation und ähnlichen toxischen Zuständen fast immer Adrenalinmangel in der Nebenniere, während G. Grimm (23) den vasoconstrictorischen Effekt des Hirudinplasmas bei alimentärer Intoxikation mittels der Läwen-Trendelenburgschen Methode stets erhöht fand. Von anderen Zuständen wurde der Status thymico-lymphaticus auf eine Hypoplasie des chromaffinen Systems zurückgeführt. Die Befunde von Schmorl und Ingier ergaben einen wechselnden Adrenalingehalt der Nebenniere. Stöltzner (24) nahm bei Rachitis eine verminderte Funktion des Marks der Nebenniere an. Lehnerdt und Weinberg (25) haben bei dieser Erkrankung mittels Adrenalininjektion gute Erfolge gehabt. Bei länger dauernden Inanitionszuständen scheint die Adrenalinmenge vermindert zu sein. So hat Peiser (26) bei Kriegsunterernährung an Sektionsmaterial zu geringe Adrenalinmengen gefunden.

Das große Gebiet der pharmakologischen Wirkung des Adrenalins, der Prüfung des vegetativen Nervensystems, und die Versuche, damit beim Kind verschiedene Konstitutionstypen zu unterscheiden, würde zu weit führen und soll an dieser Stelle nicht behandelt werden.

Im vorausgegangenen haben wir uns bemüht, im Hinblick auf die Angaben der betreffenden Untersuchungen die Rolle der Rinde und des Markes gesondert zu betrachten. Wir treffen aber häufig, und zwar besonders in der französischen Literatur, auf die Bezeichnung der Nebenniereninsuffizienz. Man hat diese Bezeichnung besonders angewandt auf die Nebennierenblutungen der Neugeborenen, auf ihre Veränderung bei Infektionskrankheiten auf die Addisonsche Krankheit und endlich jene Veränderungen des Habitus, die im Gegensatz zum Hirsutismus stehend, als Progeria bezeichnet wurden; sie haben weiter oben bereits Erwähnung gefunden. Vermutlich liegt ihr eine reine Rindeninsuffizienz zugrunde.

Die Nebennierenblutungen bei Neugeborenen befallen in erster Linie jene zentrale Schicht der Rinde, welche im Laufe des ersten Lebensjahres normalerweise zugrunde geht. Man könnte fast sagen, diese Blutungen gehören zum Mechanismus dieses Unterganges, indem dadurch eine derartige Schädigung des Parenchyms zustande kommt, daß eine Erholung der Zellen nicht mehr möglich ist. Andererseits könnte es möglich sein, daß diese Zentralschicht deshalb von Blutungen befallen wird, weil sie minderwertig geworden ist. Die jugendlichen Vorstufen der Markzellen, welche in geringer Menge im Zentrum angehäuft sind, überstehen allerdings, mit der Wachs-

tumenergie wenig differenzierter oder ganz jugendlicher Zellen begabt, offenbar größtenteils diese Blutungen, wenn sie nicht allzu bedeutend sind. Die Hämorrhagie kann indessen so mächtig sein, daß das ganze Organ durch dieselbe bis aufs äußerste gedehnt wird, und die schmale Rinde kann sogar gesprengt werden, so daß eine Verblutung in das Nierenlager oder in die Bauchhöhle zustande kommt. Die in durchschnittlicher Stärke auftretenden Blutungen sind natürlich wohl auch nicht ganz gleichgültig. Derjenige Teil der Markzellen, welcher schon ausgereift ist, dürfte zweifellos geschädigt werden, und so beobachten wir, daß ein Organ, welches eben anfängt zu funktionieren, in dieser Beziehung wieder zurückgeworfen wird. Ob größere Blutungen, namentlich wenn sie im wesentlichen einseitig sind, den Tod herbeiführen können, auch wenn es nicht zur Sprengung des Organs und innerer Verblutung kommt, ist im Neugeborenenalter zweifelhaft. Einerseits ist die Funktion des Organs hier an und für sich wahrscheinlich noch keine bedeutende, andererseits sind zunächst genügend akzessorische Nebennieren vorhanden. Die auf die Vernichtung von Rindensubstanz durch Blutungen beim Neugeborenen auftretenden Symptome sind zu unbestimmt, als daß man daraufhin eine Diagnose in vivo stellen könnte. Ganz besonders ist es ausgeschlossen, daß in diesem Alter und bei dieser kurzen Krankheitsdauer Addison-Symptome auftreten können.

Etwas sicherer ist bei Kindern, die über die ersten Monate hinaus sind, die Diagnose einer akuten Nebennierenblutung zu stellen. Friedrichsen (27) hat neuerdings eine große Anzahl von Fällen zusammengefaßt, und Viktor (28) hat zwei ähnliche Beobachtungen hinzugesellt. Gesunde Kinder erkrankten plötzlich mit beunruhigenden Symptomen, vereinzelt mit Krämpfen. Unter sehr starker Cyanose kommt es ohne besondere Zeichen von Lungenaffektionen zu hyperpyretischen Temperaturen. Alsbald treten purpuraähnliche Efflorescenzen auf, und die Krankheit endet in den 24 Stunden nach dem Beginn tödlich. Bei der Obduktion werden stets beträchtliche Blutungen in den Nebennieren nachgewiesen. Es ist möglich daß in vielen Fällen die Ursache der Nebennierenblutung eine perakute Infektion ist, denn wir wissen ja, wie häufig Blutungen bei den Infektionen besonders dieses Alters hervortreten. Das geschilderte Krankheitsbild tritt am häufigsten auf im Säuglingsalter, auch bei Kindern, es befindet sich aber auch unter den eigenen Fällen Friedrichsens ein Knabe von 14 Jahren.

Die Nebenniereninsuffizienz bei Infektionskrankheiten ist oben schon erwähnt worden. Sichere Beweise haben

wir für die Schädigung der Rindensubstanz, aber auch das Mark scheint bei manchen schweren Infektionskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen zu sein. Es liegt nahe, besonders den Nachlaß des Blutdrucks bei Diphtherie auf einen Adrenalinmangel im Blut zu beziehen. Die histochemischen Befunde können eine derartige Auffassung nicht als gesichert erweisen. Das Splanchnicusgebiet steht unter der Herrschaft zentraler Regulatoren, und ebensogut könnte die Ursache des verringerten Blutdruckes eine unmittelbare Schädigung des Zwischenhirns sein.

Die bekannteste Form der Nebenniereninsuffizienz ist jene, welche durch die Addisonsche Krankheit hervorgerufen ist. Hier bildet die Schädigung der Rinde zweifellos das ausschlaggebende Moment, aber auch Schädigung des Markes ist nachweisbar. Im Kindesalter ist noch wenig über diese Krankheit berichtet worden, doch dürfte sie gegen die Pubertät zu ab und zu vorkommen. Leider sind die beschriebenen Fälle hauptsächlich in ausländischen Doktordissertationen aufgezeichnet, so daß sie nicht eingesehen und auf ihre Zugehörigkeit geprüft werden konnten. Immerhin ist es merkwürdig, daß die Erkrankung im Kindesalter so selten vorkommt. Die Tuberkulose dieses Alters hat anscheinend nicht die Neigung, die Nebenniere zu befallen. Von Wiesel ist die Addisonsche Krankheit in Zusammenhang gebracht worden mit dem Status lymphaticus. Wir müßten demnach erwarten, daß sie im Kindesalter häufig sei, wo der Prozentsatz der mit dieser Konstitutionsanomalie Behafteten noch groß ist.

Im Eingang haben wir festgestellt, daß Rinde und Mark, bei den niederen Wirbeltieren noch räumlich getrennt, in der aufsteigenden Tierreihe in immer engere topographische Beziehungen zueinander treten. Wir haben festgestellt, daß im Laufe der Ontogenese dieser Entwicklungsgang sich wiederholt. Wir sehen also, daß in beider Hinsicht Mark- und Rindenbestandteile in immer nähere Beziehungen zueinander treten. Beim Menschen kommen noch dazu die komplizierten Umbauprozesse nach der Geburt. Mit dem Untergang der zentralen Rindenschicht ist gleichzeitig eine Verkleinerung des ganzen Organs verknüpft. Wir haben also die merkwürdige Erscheinung, daß die Nebenniere des Neugeborenen viel größer ist als die des Säuglings und Kleinkindes. Spricht das nicht dafür, daß das Organ beim Foetus eine besonders wichtige Rolle zu erfüllen hat? Diese eigenartige Tatsache wird von Alfred Cohn auf andere Weise erklärt, nämlich durch den Vorgang der Synkainogenese. Darunter versteht er jegliche Störung, Abänderung oder

Beeinflussung des autonomen Entwicklungsganges eines Placentaliers, welche durch seine symbiotische Verbindung mit der graviden Mutter verursacht wird. In dem starken intrauterinen Wachstum der Nebennierenrinde erblickt er eine Beeinflussung durch den mütterlichen Organismus und verweist als Analogon auf die Keimdrüsen des neugeborenen Pferdes und anderer Organe, die dann eine Rückbildung erfahren.

Mit dem Kleinerwerden des Organs durch den Untergang zentraler Schichten wird das Aussehen der Nebenniere faltig, indem sich die äußeren Schichten nur durch starke Faltenbildung dem zentralen Schwund anpassen können. Damit wird, wie Landau hervorhebt, die Berührungsfläche von Mark und Rinde bedeutend vergrößert und dadurch auch die Möglichkeit eines engen Zusammenwirkens beider Teile. Diese ist natürlich schon seit langem erörtert worden, und man hat nachzuweisen versucht, daß die Rinde irgendeine Vorstufe des Adrenalins zubereitet, welches sodann vom Mark fertiggestellt wird. Genauere Angaben darüber haben sich indessen nicht als stichhaltig erwiesen. Indessen gibt es doch eine Reihe von Tatsachen, die einen engen funktionellen Zusammenhang beider Teile wahrscheinlich machen. Insbesondere ist es nicht anzunehmen, daß beim Menschen das Mark einfach ein Stück des chromaffinen Systems ist, welches nun zufällig allseits von Rinde umschlossen ist. Dagegen sprechen zunächst die komplizierten Mechanismen, welche aufgewendet werden, um die fertige Nebenniere zu bilden. Die außerhalb der Nebenniere liegenden chromaffinen Komplexe reifen ungleich früher als die in dem Organ liegenden und haben nicht die Fähigkeit der kompensatorischen Hypertrophie. Das sind gewichtige Unterschiede, welche Nebennierenmark und selbständige chromaffine Körperchen doch nicht ohne weiteres als gleichwertig erkennen lassen. So ist z. B. neuerdings die Karotisdrüse auch funktionell als andersartig erkannt worden (32). Die ganze stammesgeschichtliche und ontogenetische Entwicklung spricht dafür, daß beim Menschen, vielleicht auch schon bei dem Menschenaffen, die Schaffung der einheitlichen Nebenniere in der ganzen Tendenz des Aufwärtsschreitens liegt. Nur der Mensch zeigt den Untergang der zentralen Rindenschicht, und dadurch bedingt die faltige Oberfläche der Nebenniere, die eine besonders enge Zusammenarbeit beider Teile ermöglicht und die mit den Windungen des Gehirns verglichen worden ist.

Im Sinne einer Zusammenarbeit spricht auch der Umstand, daß alle Schädlichkeiten, die das Organ betreffen, offenbar beide

Teile in Mitleidenschaft ziehen, wenn auch in ungleichem Maße. Vom Standpunkt der Annahme einer einheitlichen Nebenniere aus, ist das frühe Säuglingsalter, sagen wir die ersten 3—4 Monate, diejenige Zeit, in welcher sich die Bildung des einheitlichen Organs vollzieht. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, von welcher Wichtigkeit gerade für den Kinderarzt die Klärung der Frage einer einheitlichen Nebenniere ist. Die Aufgabe zukünftiger Forschung wird sich etwas verschieben: Bei Zuständen, welche eine Veränderung der Adrenalinbildung vermuten lassen, müßte besonders auch die Rinde, bei solchen, wo eine Veränderung des Lipoids wahrscheinlich ist, auch die Adrenalinbildung untersucht werden.

Literaturverzeichnis.

S. Biedl, Innere Sekretion. Berlin u. Wien 1915.

Ferner:

1. Thomas, Zieglers Beitr. Bd. 50. Ferner: Verhandlg. sächs.-thür. Kinderärzte. Halle 1910. Ferner: Drüsen mit innerer Sekretion in Brüning-Schwalbes Handb. d. Pathol. des Kindesalters Bd. 2. Wiesbaden 1913. (Lit.)
2. Alexander, Zieglers Beitr. 1892, Bd. 11.
3. Zander, Zieglers Beitr. 1892, Bd. 7.
4. Elliot, Armour Journ. of Path. and Bact. Bd. 15, 1912. — Kern, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 21 u. 28.
5. Kolmer, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1912, Bd. 144.
6. Apert, Ann. de méd. et chir. infant. 1911, Bd. 15. — Neurath, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 4.
7. Linser-Dietrich, Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 36.
8. Kawamura, Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.
9. Wacker u. Hueck, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmokol. Bd. 71.
10. Krylow, Zieglers Beitr. Bd. 58.
11. Weltmann u. Biach, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 14.
12. Versé, Zieglers Beitr. Bd. 63.
13. Rotschild, Zieglers Beitr. Bd. 60.
14. Beumer, Monatsschr. Bd. 18.
15. Leupold u. Bogendörfer, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1922.
16. McCarrison, Zit. nach Funk, Vitamine, 2. Aufl.
17. Iwabuchi, Zieglers Beitr. 1922, Bd. 70.
18. Kaiserling u. Orgler, Virchows Arch. Bd. 168.
19. Stöltzner, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 584 — Ogata, Journ. of exp. med. 1919, Bd. 25.
20. O'Connor, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 27.
21. Samelson, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 3. — Schmorl u. Ingier, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 19.
22. Kramer, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 13.
23. Grimm, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, Bd. 13.

24. Stöltzner, Med. Klinik 1908, Nr. 18—22.
25. Lehnerdt, Weinberg, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44.
26. Peiser, Med. Klinik 1922, Nr. 19.
27. Friedrichsen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87.
28. Viktor, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 30.
29. Beumer, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19.
30. Czerny, Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1899, Bd. 10.
31. Sternberg, Zieglers Beiträge Bd. 60.
32. Aszodi und Paunz, Biochem. Zeitschr. 1923, Bd. 136.

Diskussion.

Herr Aron: Die Nebennieren sind, wie der Vortragende betonte, ebenfalls durch die Ernährung beeinflußbar, und zwar nehmen die Nebennieren bei Unterernährung und verschiedenen Nährschäden an Gewicht zu. Diese eigenartige Hypertrophie bei allgemeiner Kachexie läßt sich vielleicht durch die zwischen den verschiedenen innersekretorischen Organen bestehende Korrelation erklären. Da die meisten Organe mit innerer Sekretion, besonders Thyreoidea und Geschlechtsdrüsen bei Nährschäden usw. stark in Gewicht abnehmen, so hypertrophieren die Nebennieren ähnlich, wie etwa bei Lähmung einer Muskelgruppe die Antagonisten das übrige meist gewinnen.

Die Schilddrüse[1]).

Herr Privatdozent Dr. **Schiff**, Berlin.

Meine Damen und Herren! Wenn ich heute dem ehrenvollen Auftrage nachkomme, in diesem Kreise ein Referat über die Schilddrüse zu halten, so bin ich mir der Schwierigkeiten, die das Thema mit sich bringt, wohl bewußt. Über die innere Sekretion im allgemeinen wie auch über die Schilddrüse liegt eine kaum übersehbare Literatur vor. Klinik und experimentelle Forschung gehen hierbei nicht den gleichen Schritt. Zwischen den beiden den richtigen Mittelweg zu finden, ist oft schwer, auch aus dem Grunde, weil wohl kaum ein anderes Kapitel der Medizin von fruchtlosen Spekulationen so überschwemmt ist wie das der inneren Sekretion.

Ich werde mich bei meinen Ausführungen möglichst an die klinische Beobachtung halten und die experimentellen Erfahrungen nur soweit berücksichtigen, als sie uns einen tieferen Einblick in das pathologische Geschehen gewähren. — Ich möchte die Schilddrüsenerkrankungen in zwei Gruppen getrennt besprechen, je nachdem, ob im klinischem Bilde eine veränderte Tätigkeit der Schilddrüse nachweisbar ist oder nicht.

Die für das Kindesalter wichtigste Sekretionsanomalie ist die herabgesetzte oder fehlende Funktion der Schilddrüse. Das klinische Bild, das hierbei entsteht, wird als Myxödem bezeichnet. Auf die klinischen Erscheinungen einzugehen, ist überflüssig, schon allein aus dem Grunde, weil das Krankheitsbild allgemein bekannt ist und die Klinik des Myxödems in den letzten Jahren wohl kaum einen Fortschritt aufzuweisen hat. Bemerkenswert ist, daß auch bei totaler Aplasie der Schilddrüse die Ausfallserscheinungen nicht gleich nach der Geburt, sondern erst nach mehreren Wochen klinisch in Erscheinung treten. Man führt dies darauf zurück, daß der Foetus von der Mutter auf placentarem Wege mit Schilddrüsenstoffen versorgt wird. Wenn dies aber so ist, dann kommt man ungezwungen zu dem Gedanken, daß die Schilddrüse im fötalen Leben kaum eine

[1]) Referat erstattet auf der 34. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Göttingen 1923, 22. Sept.

nennenswerte Rolle spielen dürfte. Leider sind unsere Kenntnisse über die Entwicklung der Schilddrüsentätigkeit noch recht mangelhaft. Man fand, daß gleich nach der Geburt eine fast vollkommene Epitheldesquamation und ein vorübergehendes Schwinden des Kolloids stattfindet. Welche Bedeutung dieser Vorgang hat, ist kaum zu verstehen, und Siegert fordert auch noch weitere Nachprüfung und Bestätigung dieser Befunde. Tatsache ist, daß die fötale Schilddrüse kein Jod enthält, und bemerkenswert die Angabe, daß die kolloid- und jodfreie Schilddrüse neugeborener Kinder im Froschlarvenversuch gänzlich unwirksam ist (C. Wegelin und J. Abelin). Ob das Schilddrüsenhormon in die Milch übergeht, ist eine Frage, die noch nicht mit Sicherheit entschieden ist. Wenn auch manches dafür zu sprechen scheint, so muß doch hervorgehoben werden — worauf ganz besonders Siegert hingewiesen hat —, daß trotz Ernährung an der Brust der gesunden Mutter das Myxödem doch zur Entwicklung gelangt. Es ist demnach anzunehmen, daß das Schilddrüsenhormon entweder gar nicht oder nur in so geringen Mengen in die Milch übergeht, daß sie praktisch kaum eine Rolle spielen dürften. —

Eine besondere Beachtung verdient die Frage des infantilen Myxödems. Pineles hat bekanntlich das infantile Myxödem vom Congenitalen getrennt. Das congenitale Myxödem beruht auf einer totalen oder nach Thomas auf einer dystopischen Hypoplasie der Schilddrüse, während beim infantilen degenerative Vorgänge in der bereits fertigen, an normaler Stelle befindlichen Schilddrüse auftreten. Während Pineles das Auftreten des infantilen Myxödems in das fünfte Lebensjahr verlegt, vertritt Siegert den Standpunkt, daß die Involution der Schilddrüse in jedem Lebensalter, ja sogar auch intrauterin erfolgen kann. Ich selbst möchte mich in dieser Frage der Ansicht Siegerts anschließen.

Die Frage, ob angeborenes oder erworbenes Myxödem, glaubte man auf röntgenologischem Wege entscheiden zu können. Bekanntlich treten beim Myxödem die Knochenkerne sehr verspätet auf. Beim gesunden Kinde sind schon im 4.—5. Lebensmonat die Kerne des Capitatum und Hamatum zu sehen. Beim Myxödem sind, wenn die Erkrankung frühzeitig eingesetzt hat, auch in den späteren Lebensjahren keine Knochenkerne nachweisbar. Der Befund von Knochenkernen in der Handwurzel eines myxödematösen Kindes spricht also gegen angeborenes Myxödem, und aus der Zahl der Knochenkerne ist mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit der Zeitpunkt des Einsetzens des Myxödems feststellbar.

Bis vor kurzem herrschte die Lehre, daß das congenitale Myxödem eine Hemmungsmißbildung ist, beruhend auf einer totalen Aplasie oder dyspotischen Hypoplasie der Schilddrüse. Die Richtigkeit dieser These wurde an der Tagung der pädiatrischen Gesellschaft in Jena (1921) von Siegert angezweifelt, und er versuchte den Beweis zu erbringen, daß angeborenes wie infantiles Myxödem „auf der restlosen Involution vor wie nach der Geburt der in der Entwicklung gestörten, nachweisbar vorhanden gewesenen Schilddrüsenanlage" beruhen.

Klinik und Experiment haben eindeutig erwiesen, daß zwischen Wachstum und Schilddrüsentätigkeit die engsten Beziehungen bestehen. Daß die Wachstumsvorgänge beim Myxödem des Kindes stark gekemmt sind, steht außer Zweifel und ist allgemein bekannt. Kinder, die an Myxödem leiden, sind Zwerge. Moro spricht von einem neotenischen Charakter des Myxödems. Welche Bedeutung die Schilddrüse für das Wachstum hat, ist in interessanten Untersuchungen von Gudernatsch gezeigt worden. Werden Kaulquappen von Fröschen mit Schilddrüse gefüttert, so wird das Wachstum gehemmt, die Metamorphose aber beschleunigt. Thymusfütterung hingegen hemmt die Methamorphose und regt das Wachstum an. Bemerkenswert ist die Beobachtung von Hart, daß bei Thymusfütterung der Kaulquappen die Schilddrüse atrophiert, und er glaubt sowohl die gehemmte Metamorphose wie auch den gesteigerten Wassergehalt, das Myxödem der so behandelten Tiere, hierauf zurückführen zu müssen. Im besten Einklang mit diesen Befunden steht die Beobachtung E. Uhlenhuts, daß der Höhlensalamander (Typhlomolge rathbuni), der sich nur bis zum Larvenstadium entwickelt, keine Schilddrüse haben soll. Es sei auch hervorgehoben, daß die spezifische Schilddrüsenwirkung auch durch Schilddrüsenhydrolysate hervorgerufen werden kann (Abderhalden und Schiffmann).

Von den Wachstumsstörungen der Knochen beim Myxödem ist insbesondere die verlangsamte Knochenresorption zu erwähnen. Hierdurch entsteht gewissermaßen eine Osteosklerose, also ein gegensätzlicher Vorgang wie bei der Rachitis. Dies erklärt die von Siegert betonte Tatsache, daß Myxödem und Rachitis nebeneinander nicht vorkommen. Der Nachweis von Rachitis bei einem an Myxödem leidenden Kinde spricht also dafür, daß die Schilddrüseninsuffizienz bei diesen Kinde erst im einer Zeit einsetzen mußte, in der die Rachitis bereits bestand.

Von einer ganz besonderen Bedeutung ist die Beeinflussung des Nervensystems durch den Fortfall der Schilddrüsentätigkeit. Ob es

sich hierbei um eine direkte oder indirekte Wirkung handelt, läßt sich nicht sagen. Tatsache ist aber, daß beim angeborenen Myxödem eine beschränkte Entwicklung der Gehirnfunktionen besteht, die oft die höchsten Grade erreichen kann. Ein anatomisches Substrat dieser cerebralen Anomalie ist bisher nicht gefunden worden. Die histologischen Befunde zeigten entweder keine Veränderungen oder durchaus atypische Bilder (Hun und Prudden, Weygandt, Scholz, Bayon). Immerhin fehlt es auch hier nicht an Hypothesen. Marie, B. C. Tritiakoff und Stumpfer fanden in einem Falle von congenitalem Myxödem bei einem 36jährigen Patienten Gefäßveränderungen in der weißen Substanz, in der Olive und im Linsenkern. Sie glauben, daß die cerebralen Erscheinungen bei der Athyreose auf einer durch die Gefäßerkrankung verursachte Nutritionsstörung der Gehirnsubstanz beruhen. —

Auch das vegetative Nervensystem wird durch den Fortfall der Schilddrüsentätigkeit in Mitleidenschaft gezogen. Nach Asher ist eine der wichtigsten Funktionen des Schilddrüsenhormons die Sensibilisierung der neuroplasmatischen Zwischensubstanz. Fehlt die Schilddrüsentätigkeit, so ist also die Reizbarkeit des Sympathicus gehemmt. Manche Erscheinungen, die beim Myxödem zu beobachten sind, könnten hierauf zurückgeführt werden. Z. B. die fehlende Adrenalinglykosurie und die gesteigerte Assimilationsgrenze für Traubenzucker (Hirschl, Knöpfelmacher). Diese Beobachtungen sind in letzter Zeit von Cori bei einem 4jährigen schwer myxödematösen Kinde bestätigt worden, dürfen jedoch nicht verallgemeinert werden. Freudenberg konnte z. B. bei einem 14jährigen myxödematösen Kinde weder eine Steigerung der Zuckertoleranz noch das Ausbleiben der Adrenalinglykosurie beobachten.

Worauf diese Divergenzen in der Reaktionsweise beruhen, ist schwer zu sagen. Etwas Ähnliches ist aber auch beim Basedow zu finden. Man spricht von einer vagotonischen und einer sympathicotonischen Form des Basedow und glaubt, daß die Thymus hierbei eine wesentliche Rolle spielt. Ich vermute, daß auch beim Myxödem vielleicht ähnliche Verhältnisse vorliegen. Wahrscheinlich steht auch die Hypotonie der Muskulatur beim Myxödem (Kassowitz, Siegert) mit der mangelhaften sympathischen Innervation im Zusammenhang. Ich denke hierbei an die Arbeiten von holländischen Forschern und von Frank (Breslau). In den seltenen Myxödemfällen, bei welchen spastische Zustände in den Extremitäten bestehen (Kocher, Friedjung, Dieterle) ist an besondere, cerebral lokalisierte pathologische Vorgänge zu denken.

In diesem Zusammenhange sei eine Beobachtung H. Zondeks erwähnt. Er fand beim Myxödem ein großes schlaffes Herz mit auffallend träger Kontraktion und im Elektrokardiogramm das Fehlen der A- und F-Zacke. Durch die spezifische Therapie wird das Herz kleiner, und das Elektrokardiogramm zeigt normale Verhältnisse. Ich konnte die Beobachtungen Zondeks im vollem Umfange bestätigen.

Bekannt ist die Neigung zur Hypothermie bei der Athyreose. In Tierversuchen konnten Mansfeld und Ernst[1]) zeigen, daß thyreoidektomierte Tiere bei künstlicher Infektion weder mit einer Steigerung der Wärmeproduktion noch mit einer solchen des Stickstoffumsatzes reagieren. Auch Boldyreff betont, daß schilddrüsenlose Tiere sich wie Kaltblüter verhalten. Ganz besonders sind an dieser Stelle die schönen Versuche Adlers an winterschlafenden Tieren zu erwähnen. — Durch spezielle Untersuchungen hat Cori unlängst bei einem 4jährigen myxödematösen Kinde die gestörte Wärmeregulation nachgewiesen. Wenn aber A. Mayer behauptet, daß Athyreotiker nur schwer fiebern, so kann ich dem auf Grund meiner Erfahrungen nicht beistimmen. Vielmehr habe ich den Eindruck, daß myxödematöse Kinder besonders anfällig sind und recht häufig an fieberhaften Infekten erkranken.

Oft, aber keinesfalls konstant, ist beim Myxödem eine Anämie mäßigen Grades nachweisbar, während Abweichungen von der Norm im Differentialbild der Leukocyten weniger häufig sind. Daß die Schilddrüse die Blutbildung beeinflußt, hat in Tierversuchen Mansfeld gezeigt. Er fand, daß bei schilddrüsenlosen Tieren die Vermehrung der Erythrocyten im Höhenklima ausbleibt, daß bei ihnen die Blutregeneration stark beeinträchtigt ist und schließlich, daß die Anämie der thyreoidektomierten Tiere durch Schilddrüsenbehandlung günstig zu beeinflussen ist.

Ich möchte an dieser Stelle noch einiges über die Stoffwechselwirkung des Schilddrüsenhormons besprechen. Daß Schilddrüsenstoffe den Stoffwechsel beschleunigen, ferner, daß bei Hyperthyreosen ein vermehrter Eiweißzerfall besteht, ist längst bekannt. Vollmer fand vor kurzem, daß die Stoffwechselbeschleunigung durch Schilddrüsensubstanz zu einer Alkolose führt. Nach Eppinger wird unter Schilddrüsenwirkung die Wasser- und Chlorausscheidung beschleunigt.

Die bisher erwähnten Eigenschaften der Schilddrüsensubstanz verwerten wir hauptsächlich in der Therapie, während die bereits von

[1]) Grafe und Redwitz haben diese Beobachtungen nicht bestätigen können. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1922, Bd. 119, S. 125.

Magnus-Levy und von v. Bergmann festgestellte und wiederholt bestätigte Tatsache, daß bei Hyperthyreose der Grundumsatz gesteigert, bei Hypothyreose erniedrigt ist, in den letzten Jahren in diagnostischer Beziehung eine ganz besondere Bedeutung erlangt hat.

Bei Versuchen, die ich über die Wirkung von Schilddrüsensubstanz auf den Säuglingsorganismus vor einigen Jahren ausgeführt habe[1]), ist es mir aufgefallen, daß bei diesen, trotz wochenlanger Zufuhr von täglich 0,5 g Thyreoidintabletten sich nicht die geringsten subjektiven Störungen einstellten. Die vorher gesunden Säuglinge nahmen ungestört weiter zu. Czerny hat mir dann mitgeteilt, daß in seiner Praxis bereits wiederholt Kinder versehentlich eine ganze Packung von Schilddrüsentabletten zu sich genommen haben, ohne zu erkranken. Auch Beckers $2^1/_4$jähriger Patient verzehrte auf einmal 90 Tabletten (à 0,3 g) und blieb vollkommen gesund. Meine an drei gesunden und einem kranken Säugling ausgeführten Stoffwechselversuche ergaben kurz zusammenfassend folgendes: In dem einen Falle kam es in der Schilddrüsenperiode zu einer mäßigen, in den zwei anderen zu einer wesentlichen Steigerung sowohl der Stickstoff- wie auch der Kalk- und Phosphorbilanzen. Nur bei einem Kinde haben sich die Bilanzen etwas verschlechtert. Bei diesem trat in der Hauptperiode eine Pneumonie auf. Diese Beobachtungen sind auffallend, weil sie im Gegensatze zu den bisherigen stehen. Nun haben Hirsch und Blumenfeldt im Laboratorium von Fr. Kraus gefunden, daß bei jungen wachsenden Hunden durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz der gesamte Stoff- und Energieumsatz eingeschränkt wird. Diese Befunde stehen mit meinen Beobachtungen jedenfalls im besten Einklange. Bei Kindern im Schulalter hat Orgler die Stoffwechselwirkung der Schilddrüsensubstanz studiert. Er fand trotz reichlicher Zufuhr von Schilddrüsensubstanz keine subjektiven Störungen bei den Kindern, hingegen kam es wie beim Erwachsenen zu einer beträchtlichen Steigerung der Eiweißzersetzung. In allen Fällen traten negative Stickstoffbilanzen in der Hauptperiode auf. Man kann also in den verschiedenen Lebensperioden verschiedene Wirkungen der Schilddrüsensubstanz auf den Organismus beobachten. Beim Erwachsenen kommt es nach Zufuhr von Schilddrüsensubstanz in entsprechend hohen Dosen zu subjektiven Störungen und zur Steigerung der dissimilatorischen Vorgänge im Stoffwechsel. Beim Kinde im Schulalter fehlen die subjektiven Störungen, der Stoffwechsel wird aber ähnlich wie beim

[1]) Nicht veröffentlichte Untersuchungen.

Erwachsenen beeinflußt. Beim Säugling vermissen wir beide Wirkungen in der Regel. Bei diesen scheint die Schilddrüse vielmehr eine assimilatorische Wirkung zu entfalten. Ich vermute, daß diese verschiedene Wirkungsweise als der funktionelle Ausdruck jener Veränderungen anzusehen ist, welcher die physiologische Korrelationsverschiebung des hormonalen Gleichgewichtes in den verschiedenen Lebensperioden zugrunde liegt. In diesem Sinne sprechen auch die Versuche von Swehla, der gezeigt hat, daß Extrakte der inkretorischen Drüsen in verschiedenen Altersstufen verschieden wirksam sind. Beim Säugling steht an erster Stelle der Wirkungsintensität die Thymus, an letzter die Nebennieren, ein Verhalten, das sich im späteren Lebensalter umkehrt. Ich glaube, daß diese Beobachtungen auch für das Konstitutionsproblem nicht ganz belanglos sind. Immerhin darf nicht verschwiegen werden, daß der erniedrigte Grundumsatz bei der Athyreose des Kindes und die Steigerung desselben durch die spezifische Therapie zu den eben entwickelten Vorstellungen im Gegensatze stehen. Ich bin vorläufig noch nicht in der Lage, hierfür eine Erklärung zu geben.

Stoffwechselversuche beim Myxödem des Kindes sind von Langstein und Hougardy, ferner von Benjamin und Reuß ausgeführt worden. Schließlich wäre noch aus der letzten Zeit das von Beumer und Iseke beobachtete Fehlen der Kreatinausscheidung und der niedrige Kalkgehalt des Blutes beim Myxödem (Leicher) zu erwähnen.

Die aus dem Experiment bekannten Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen inkretorischen Drüsen treten auch im klinischen Bilde zutage. — Thyreoidektomie beim wachsenden Tier führt zu einer Vergrößerung des Hypophysenvorderlappens (Hofmeister, Gley, Biedl u. a.). Bei Athyreose hat Berblinger eine Hyperplasie der Hypophyse mit Vermehrung der Hauptzellen — ähnlich wie bei der Gravidität — beobachtet. In der pädiatrischen Literatur sind diese Verhältnisse unlängst von A. Roggen ausführlich erörtert worden. Roggen glaubt, daß Hypophysenveränderungen beim Myxödem nur dann auftreten, wenn vor der Erkrankung eine funktionierende Schilddrüse vorhanden gewesen ist. Sie fehlten in der Regel bei totaler kongenitaler Aplasie. Schließlich sei noch erwähnt, daß Leschke hypophysäre Adipositas beim Myxödem eines Erwachsenen beobachtet hat; die Hypoplasie der Genitalien, das Fehlen von sec. Geschlechtsmerkmalen beim Myxödem entsprechen Verhältnissen, wie sie bei schilddrüsenlosen Tieren zu beobachten sind. Bei diesen verkleinert sich auch die Thymus. Bei Myxödem des

Kindes kann die Thymusdrüse nach Siegert normal, atrophisch wie auch hypertrophisch sein.

Anschließend an das Myxödem möchte ich kurz den endemischen Kretinismus behandeln.

Ätiologie und Pathogenese dieser Erkrankung — das kann wohl ruhig behauptet werden — sind noch nicht aufgeklärt. Sicher scheint nur zu sein, daß der endemische Kretinismus an gewisse Territorien gebunden ist, daß endemischer Kretinismus, der endemische Kropf und die endemische Taubstummheit ätiologisch zusammengehören, und schließlich, daß beim endemischen Kretinismus noch nie eine normale Schilddrüse gefunden wurde. Sporadischer und endemischer Kretinismus sind ätiologisch sicher differente Zustände. Beiden gemeinsam ist aber die Beteiligung der Schilddrüse an dem Krankheitsbilde. Bekannt ist, daß in Kropfgegenden die Schilddrüse schon normalerweise größer ist als in kropffreien Gegenden, ferner, daß an diesen Orten Kinder schon mit einer Struma auf die Welt kommen können, die unter Umständen durch ihre Größe schwere stridoröse Zustände veranlassen kann (Remy, F. Hamburger). Nach Feer ist Kropf bei Neugeborenen und Säuglingen in gewisssen Teilen der Schweiz sehr häufig, und er betont, daß bereits in den ersten Lebenstagen des Kindes eine sicher feststellbare kretinische Physiognomie beobachtet werden kann. Feer betont dies aus dem Grunde, weil nach den Angaben der Literatur der kretinische Habitus beim Kinde erst nach Monaten (Kocher) bzw. erst mehrere Jahre nach der Geburt auftritt (E. Bircher). Das klinische Bild des endemischen Kretinismus kann unter Umständen mit dem sporadischen eine solche Ähnlichkeit aufweisen, daß nach dem Berichte erfahrener Ärzte im Endemiegebiet die Diagnose sporadischer Kretinismus die größten Schwierigkeiten bereiten kann. Vor kurzem beschrieb Feer, daß bei Säuglingen mit endemischem Kropf oft eine erhebliche Herzvergrößerung festgestellt werden kann. Sie geht auf Jodbehandlung zurück. Häufig hat Feer bei diesen Kindern auch eine Thymushypertrophie gesehen.

Bemerkenswert ist, daß beim endemischen Kretinismus die Heredität im Gegensatz zum sporadischen von Bedeutung ist, ferner, daß die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, wie diese beim sporadischen Kretinismus vorkommt, beim endemischen nicht zu beobachten ist, und schließlich die Angabe von Kutschera, daß Kinder von Kretinen nur wenig widerstandsfähig sind und eine Polyletalität aufweisen.

Auf die Frage, ob manche Symptome des endemischen Kretinismus durch die Hypothyreose hervorgerufen werden (z. B. die Sprach-

und Hörstörung), oder ob sie durch die strumigene Noxe direkt erzeugt werden, möchte ich nicht eingehen. Auch glaube ich, die verschiedenen Kropftheorien (Trinkwasser, Jodmangel, Infektion usw.) übergehen zu dürfen.

Ich möchte mit einigen Worten noch die abortiven Formen der Hypothyreose erwähnen.

Wieland denkt in diesen Fällen an eine glanduläre Hypoplasie und erblickt in dieser die Disposition zur Schilddrüseninsuffizienz im extrauterinen Leben. Er spricht in diesen Fällen von einer hypothyreotischen Konstitution, während Siegert die Existenz einer solchen für nicht erwiesen hält.

Ganz entschieden gibt es Kinder, die Andeutungen von hypothyreotischen Zeichen aufweisen. Wir finden die Haut trocken, das Gesicht öfters etwas gedunsen, das Längenwachstum mehr oder weniger stark gehemmt usf. Ich habe diese Fälle stets mit Interesse verfolgt, muß aber gestehen, daß es mir recht zweifelhaft zu sein scheint, ob es berechtigt ist, bei diesen Kindern immer einen Hypothyreoidismus anzunehmen. Ebensowenig wie Husler konnte ich bei diesen durch die spezifische Therapie einen Erfolg erzielen, auch habe ich weder durch die röntgenologische noch durch die elektrokardiographische Untersuchung Anhaltspunkte für das Bestehen eines Hypothyreoidismus gewinnen können.

Immerhin kann das Vorkommen einer Hypothyreose beim Kinde — nach den Literaturberichten jedenfalls — nicht geleugnet werden. Solche Fälle sind von Siegert, Wieland u. a. in der in- und ausländischen Literatur beschrieben worden. Sie sind alle der Schilddrüsentherapie sehr zugänglich gewesen. Hervorzuheben ist, daß diese abortiven Formen des Myxödems beim Kinde ebenso progressiv verlaufen (Wieland) wie beim Erwachsenen (Kocher). Für das Bestehen einer Hypothyreose möchte ich in diagnostischer Hinsicht die Progredienz der Erscheinungen jedenfalls höher einschätzen als die Diagnose ex juvantibus. Auf die Angaben von Hertoghe will ich nicht eingehen. Die Fälle, die er als gutartigen chronischen Hypothyreoidismus bezeichnet hat, haben mit einer gestörten Schilddrüsentätigkeit sicherlich nichts zu tun. Jedenfalls liegen hierfür nicht die geringsten Beweise vor.

Das andere Extrem veränderter Schilddrüsentätigkeit ist die Hyperthyreose[1]), wie sie z. B. beim Basedow vorkommt. Ich glaube mich bei dieser Erkrankung nicht lange aufhalten zu brauchen, weil sie beim Kinde sicherlich nur eine ganz geringe Rolle spielt. Sichere

[1]) Die Frage, ob Hyper- oder Dysfunktion soll hier nicht erörtert werden.

Fälle von Basedow beim Kinde gehören zu den größten Seltenheiten. Ob die abortive Form dieser Erkrankung, das sog. Basedowoid, häufiger vorkommt, scheint mir recht fraglich zu sein. Ob Fälle, wie z. B. der von Hochsinger — der nebenbei gesagt, noch durch Schilddrüsenzufuhr geheilt wurde — mit einer gesteigerten Schilddrüsentätigkeit überhaupt etwas zu tun haben, ist wohl sehr problematisch. Tatsächlich gibt es einen Typus von Kindern, bei welchen Symptome zu beobachten sind, die man vielleicht mit einer Hyperthyreose in Zusammenhang bringen könnte. Es sind meist schlanke Kinder, die durch ihre weiten Lidspalten, glänzende Augen, Neigung zum Schwitzen, kardio-vasculäre Störungen usw. gekennzeichnet sind. Am meisten ausgeprägt sind diese Symptome bei Kindern im Schulalter. Ich möchte aber gleich betonen, daß ihr Auftreten nicht an die Zeit der Pubertät gebunden ist. Bei manchen dieser Kinder — meist sind es Mädchen — findet sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Struma, sie fehlt aber in der Mehrzahl dieser Fälle. Nie habe ich bei diesen Kindern den charakteristischen feinschlägigen Tremor der Hände, nie das Basedowherz gesehen. Von den Augensymptomen ist der Graefe öfter angedeutet, nur äußerst selten ist der Stellwag, und nie habe ich das Möbiussche Phänomen gesehen. Ob man in diesen Fällen — sie sind bereits unter verschiedenen Titeln beschrieben worden — einen Hyperthyreoidismus annehmen soll, bleibt vorläufig der reinen Willkür überlassen. Beweise für die Richtigkeit einer solchen Annahme liegen bisher jedenfalls nicht vor. Wenn Wieland den Nachweis leichter Augenstörungen oder einer Struma selbst bei Fehlen von Exophthalmus oder den Nachweis einer relativen Lymphocytose für die Diagnose Basedow als ausschlaggebend ansieht, so kann ich mich dem keinesfalls anschließen. Wenn das richtig wäre, so wäre der Basedow zum mindesten in seinen abortiven Formen beim Kinde eine außerordentlich häufige Erkrankung.

Vor einigen Jahren hat Schlesinger zu dieser Frage Stellung genommen. Nach ihm kommen bei Kindern im Schulalter kardiovasculäre Störungen mit oder ohne Struma vor. Als Ursache dieser kardiovasculären Störungen nimmt Schlesinger in den meisten dieser Fälle einen Hyperthyreoidismus an. Ich glaube, daß die Richtigkeit dieser Ansicht noch durch exaktere Untersuchungen gestützt werden müßte.

Ich komme jetzt zur Besprechung derjenigen Fälle, die eigentlich nur durch einen abnormen lokalen Befund an der Schilddrüse charakterisiert sind, und bei welchen eine Funktionsstörung der Thyreoidea nicht nachweisbar ist.

Die beim Kinde nur selten vorkommende Thyreoiditis sei nur kurz erwähnt. Sie kann nach den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten. Ich habe sie nach Scharlach und Typhus gesehen. In der Regel verursacht sie keine Funktionsstörung der Schilddrüse. Daß auch chronisch entzündliche Prozesse, wie Tuberkulose und Lues, hier und da in Form von einzelnen Tuberkeln bzw. Gummen in der Schilddrüse vorkommen können, sei nur kurz angedeutet. Ferner sei erwähnt, daß eine durch Hyperämie verursachte Vergrößerung der Schilddrüse schon bei neugeborenen Kindern vorkommen kann und vorübergehender Natur ist.

Eine praktisch größere Bedeutung beanspruchen allein schon wegen ihrer Häufigkeit die in kropffreien Gegenden vorwiegend bei Mädchen in den Wachstumsjahren vorkommenden Strumen. Ich erwähne sie an dieser Stelle aus dem Grunde, weil ich mich in diesen Fällen von einer abnormen Schilddrüsenfunktion nicht habe überzeugen können. Bemerkenswert ist, daß nach den Angaben der Literatur (Vas, M. Schick, Uffenheimer, Nobel und Rosenblüth) diese Strumen in der Nachkriegszeit viel häufiger zu beobachten sind als vorher. Die Ursache dieser Erscheinung ist unbekannt. Vas denkt an die Möglichkeit einer infektiösen Genese, weil er in Budapest ein gruppenweises Auftreten dieser Strumafälle nur in ganz bestimmten Gegenden der Stadt wie auch eine familiäre Häufung beobachten konnte.

Meine Damen und Herren! Typische Fälle von A- oder Hyperthyreose zu erkennen, ist eine leichte Aufgabe. Leichte Störungen mit nur angedeuteten Symptomen richtig einzuschätzen, ist unter Umständen außerordentlich schwierig, wenn nicht ganz unmöglich. Gerade in solchen Fällen wäre es aber wünschenswert, Methoden zu besitzen, die uns die sichere Entscheidung einer abnormen Schilddrüsenfunktion ermöglichen würden.

Als eine solche wird in Amerika die Probe von Goetsch verwandt. Man prüft die Adrenalinempfindlichkeit, die bei Hypothyreosen herabgesetzt, bei Hyperthyreosen gesteigert sein soll. Auf Grund von eigenen Erfahrungen muß ich diese Methode ablehnen, wie sie auch in Amerika von verschiedenen Seiten angefochten wird. Nebenbei sei nur erwähnt, daß es mir niemals gelungen ist, beim Kinde, durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz eine Steigerung der Adrenalinempfindlichkeit hervorzurufen.

In letzter Zeit ist die Bestimmung des Viscositätsfaktors im Blute zur funktionellen Schilddrüsendiagnostik empfohlen worden (Hellweg und Neuschloß). Diese Methode bedarf noch der weiteren

Nachprüfung. Sie wurde unlängst von Frey und Stahnke abgelehnt.

Wesentlich mehr ist in der erwähnten Richtung von der Bestimmung des Grundumsatzes zu erwarten. Nach übereinstimmenden Angaben der in- und ausländischen Literatur haben die bereits erwähnten Befunde von Magnus Levy und Bergmann — daß der Grundumsatz bei der Hyperthyreose gesteigert, bei der Hypothyreose herabgesetzt ist —, eine allgemeine Bestätigung erfahren. In letzter Zeit wurde diese Methode von Talbot und Moriarty, M. Krogh u.a. sowohl zur Frühdiagnose des Myxödems, wie auch zur Kontrolle der Schilddrüsentherapie und der Dosierung von Schilddrüsensubstanz empfohlen.

Schließlich könnte auch daran gedacht werden, das E.K.G. zur Beurteilung der Schilddrüsenfunktion heranzuziehen. Ob in abortiven Fällen von Hypothyreose die Ausschläge aber genügend deutlich sind, muß noch in weiteren Untersuchungen geprüft werden. In einigen Fällen, bei welchen ich den Eindruck einer leichten Hypothyreose hatte, konnte ich im E.K.G. keine Abweichungen von der Norm erkennen.

Zum Schluß noch einiges über die therapeutische Verwendung der Schilddrüsensubstanz.

In der Regel wird die Schilddrüsensubstanz per os verabreicht. Daß bei dieser Anwendungsform spezifische Wirkungen zu erzielen sind, ist um so bemerkenswerter, weil die Extrakte der anderen inkretorischen Drüsen vom Magen-Darmkanal aus unwirksam sind. Daß das Schilddrüsenhormon von den Verdauungsfermenten nicht zerstört wird, bringt Murray damit in Zusammenhang, daß bei gewissen Wirbeltieren (Amphyoxus, Fische) die Schilddrüse einen Ausführungsgang besitzt, durch den sie ihr Sekret in den Verdauungstrakt entleert. Es wurde bereits erwähnt, daß das Schilddrüsenhormon auch bei der Hydrolyse durch Säuren oder Laugen nicht zerstört wird. Das Thyroxin (Trijodindoxiindolpropionsäure), das wahrscheinlich dem Schilddrüsenhormon entspricht, ist eine Substanz, die Kendall aus dem Naoh-Hydrolysat von Schilddrüsensubstanz isoliert hat. Eine dem Thyroxin nahestehende jodhaltige Substanz wurde bereits früher von Benno Romeis aus dem Baryt-Hydrolysat isoliert. Leider ist er durch den Krieg daran verhindert worden, seine Untersuchungen seinerzeit zu Ende zu führen.

Therapeutische Versuche mit Schilddrüsensubstanz sind in den verschiedensten Richtungen ausgeführt worden. Sie wurde zur Behandlung des Ekzems, der Rachitis, der Tetanie, der Hypo-

trophie usf. empfohlen. Ich glaube, daß wir diese Angaben heute wohl übergehen können.

Die anderen Anwendungsgebiete der Schilddrüsentherapie basieren auf den physiologischen Wirkungen des Schilddrüsenhormons. Die beschleunigte Wasser- und Chlorausscheidung unter Thyreoidinwirkung (Eppinger), die auch beim Kinde zu beobachten ist (Schiff und Peiper), hat Eppinger dazu veranlaßt, das Thyreoidin zur Behandlung von Ödemen zu verwenden. Insbesondere sollen die Ödeme bei der Nephrose günstig reagieren. In manchen Fällen von Nephrosen habe ich selbst gute Erfolge gesehen, während das Thyreoidin in anderen Fällen vollkommen versagte. Es sei nur kurz erwähnt, daß es mir niemals gelungen ist, das Ödem von spasmophilen Kindern durch Thyreoidin zu beseitigen.

Auf der dissimilatorischen Beeinflussung des Stoffwechsels durch Schilddrüsensubstanz beruht ihre Anwendung bei der Behandlung der endogenen Fettsucht. Wir in der Berliner Kinderklinik versuchen die Fettsucht hauptsächlich auf diätetischem Wege zu bekämpfen. Über eigene Erfahrungen hinsichtlich der Beeinflussung der Fettsucht durch Thyreoidin kann ich somit nicht berichten. In diesem Zusammenhang sei nur auf folgendes noch hingewiesen. Bekanntlich wird in der Klinik von einer thyreogenen Fettsucht gesprochen. Man hat auf die Beteiligung der Schilddrüse bei diesen Formen von Fettsucht aus dem Umstande geschlossen, weil durch Thyreoidin in diesen Fällen eklatante therapeutische Erfolge zu erzielen sind. Bemerkenswert ist immerhin, daß wir in den typischen Fällen von Athyreose eine nennenswerte Fettsucht in der Regel nicht beobachten und ganz besonders hervorzuheben ist, daß bisher bei den Fällen von sog. thyreogener Fettsucht der Grundumsatz nicht erniedrigt gefunden wurde[1]). (M. Krogh, J. J. Means.)

Der Einfluß der Schilddrüse auf die Blutbildung berechtigt den Versuch, Schilddrüsensubstanz zur Behandlung gewisser anämischer Zustände anzuwenden. Ich konnte mich von dem Nutzen dieses Verfahrens bisher nicht überzeugen.

Ganz entschieden günstig sind die therapeutischen Erfolge bei der Behandlung der benignen Strumen der Kinder. Die Struma wird kleiner, aber ein vollständiges Verschwinden habe ich in Übereinstimmung mit den Beobachtungen anderer Ärzte nicht gesehen (Dobrowsky, Knöpfelmacher, Firbas). Ich darf allerdings nicht unerwähnt lassen, daß durch kleine Jodgaben in diesen Fällen

[1]) R. Plaut fand allerdings den Grundumsatz bei der „tyreogenen Fettsucht" herabgesetzt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142, H. 5/6.

ebenfalls günstige therapeutische Erfolge zu erzielen sind. Welche Bedeutung dem Jod in der Kropfprophylaxe sonst zugeschrieben wird, ist allgemein bekannt.

Das Hauptanwendungsgebiet der Schilddrüsensubstanz sind die A- bzw. Hypothyreosen. Es ist wohl überflüssig hier auf Einzelheiten einzugehen. Ich möchte nur kurz erwähnen, daß man bei myxödemkranken Kindern mit der Dosierung der Schilddrüsensubstanz etwas vorsichtig sein soll. In zwei Fällen haben wir nämlich bei der üblichen Dosierung unaufhaltsame Gewichtsstürze mit letalem Ausgang bei myxödematösen Säuglingen beobachtet.

Die wichtigste Frage ist, welche Erfolge beim Myxödem des Kindes mit der Organtherapie zu erzielen sind.

Die gewaltigen Veränderungen im Habitus des an schwerem Myxödem erkrankten Kindes, die sich unter Schilddrüsenbehandlung bereits in wenigen Wochen einstellen, sind bekannt. Leider, aber muß gesagt werden, daß von einer wirklichen Heilung nicht gesprochen werden kann. Auch bei dauernder Zufuhr von Schilddrüsensubstanz geht die Besserung nur bis zu einem gewissen Grade. Nach einem bestimmten Zeitpunkt zeigen sich weder im Wachstum des Kindes, noch in der geistigen Entwicklung irgendwelche Fortschritte. Die Schilddrüsensubstanz, von der man im Beginn der Behandlung eine Wunderwirkung zu sehen glaubte, scheint auf einmal zu versagen. Daß sie noch eine gewisse Wirkung hat, zeigt sich jetzt nur darin, daß nach Fortlassen der Medikation wieder die bekannten Rückfälle in den schweren myxodematösen Zustand auftreten. Wesentlich günstiger sind die therapeutischen Erfolge nach den Literaturangaben bei den leichten Fällen von Hypothyreosen.

Meine Damen und Herren! Ich bin zum Ende meiner Ausführungen gelangt. Die kurze Zeit, die mir zur Verfügung stand, hat es mir unmöglich gemacht, mein Thema ausführlicher zu behandeln. Ich habe mich bemüht, die mir wichtig erscheinenden Fragen herauszugreifen und diese möglichst objektiv, ohne hypothetische Spekulationen, darzustellen. —

Diskussion.

Herr Siegert: Erfreulicherweise herrscht jetzt doch die Feststellung, daß meine viel angefochtenen Angaben betr. die Genese der Athyreosis, das Skelettverhalten, die Beurteilung des Beginnes aus dem Handskelett, die sog. hypothyreotische Konstitution, durchaus berechtigt waren und bleiben. Was den Gehirnbefund anbelangt, den die Franzosen behaupten, so ist er ausgeschlossen durch die Tatsache, daß binnen 8 Tagen geistiges Erwachen

und geistige Arbeit auf die Therapie eintritt um so auffallender, je länger das Mxyödem bestand. Der Muskeltonus wird genau so rasch geändert, wie es die Bauchpresse, der Eintritt normaler Bewegung, beweisen. Betreffs der Therapie habe ich niemals unaufhaltsamen Gewichtssturz beim myxödematösen Säugling gesehen. Die Athyreosis erlaubt viel dreisteres Vorgehen mit Schilddrüsenmedikation als das Vorhandensein derselben. Ein weiterer Fortschritt liegt in den Resultaten der anatomischen Untersuchungen Sebastians und des Jodnachweises bei Frühgeburt und Neugeborenen durch Thomas und Delongne. Der Nachweis der ganz verschiedenen Reife im Sinne Salges, eines oft hochgradigen Geburtstraumas, der Verschiedenheit des Jodgehaltes erklären uns die rapide Entwicklung im ersten Lebenshalbjahr gegenüber der späteren Zeit.

Herr Thomas: In neuen Untersuchungen habe ich gezeigt, daß die Schilddrüse der Frühgeburten oft, die Schilddrüse des Neugeborenen wohl immer Jod enthält. Das beweist noch nicht die spezifische Funktion der Drüse, denn nur ein Viertel des Jodes der Schilddrüse ist auf Thyroxin zu beziehen. Wahrscheinlich ist der Hergang so, daß für die erste Lebenszeit dem Neugeborenen von der Mutter ein Thyroxindepot mitgegeben wird. Daher auch das Latentbleiben der myxödematösen Symptome beim athyreotischen Neugeborenen. Ist das Depot verbraucht, so kommen die Symptome zum Vorschein. — Athyreotiker wachsen etwas auch ohne Therapie. Das ist entweder Wirkung anderer wachstumsfördernder inkretorischer Drüsen oder einfach eine Funktion der jugendlichen organisierten Materie überhaupt. — Ernährungszustand und Jodgehalt stehen oft in Zusammenhang. Chronisch abgemagerte Kinder haben in der Regel einen herabgesetzten Jodgehalt. Die Kriegshammelschilddrüsen sind wenig wirksam. Vielleicht bestehen gewisse Beziehungen zwischen Vitamingehalt und Jodgehalt. Sommerschilddrüsen sind jodreich (Vitaminreichtum).

Herr Goeppert: Die Unwirksamkeit der Thyreoidintabletten im und nach dem Kriege bleibt ein großes Rätsel. Denn die Hammel sind im Kriege nicht anders als sonst ernährt. Hier liegen wohl Fabrikhindernisse vor.

Herr Opitz: Ich bin gemeinsam mit Kollegen Metis mit Versuchen beschäftigt, den Einfluß innersekretorischer Produkte auf das Blutbild anämischer Säuglinge zu studieren und habe auch Thyreoglandolinjektionen angewandt. Die sofortige Reaktion scheint ziemlich übereinstimmend zu verlaufen: es läßt sich etwa eine Stunde nach der Injektion eine Erythrocytenvermehrung nachweisen, die aber etwa ebenso schnell wieder abklingt. Die weitere Reaktion ist verschieden: z. T. zeigt sich keine Veränderung der Zahl, z. T. nimmt dieselbe nicht unerheblich wieder zu, um sich dann auf dem erhöhten Stande zu halten. Eine erneute Injektion kann zu einer weiteren Steigerung führen, doch scheint damit die Wirkung erschöpft zu sein. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Herr Tezner: 1. In Wien hat der Kropf in der Nachkriegszeit sehr stark zugenommen; dabei zeigt sich in vielen Fällen gesteigerter Grundumsatz. Auf minimale Joddosen reagiert eine große Zahl dieser Kropfträger mit Abnahme des Kropfes und Verringerung des Grundumsatz. — 2. Völlige Heilung des Myxödems durch Thyreoidin scheint nicht vorzukommen. Es ist auffallend, daß in einem Teil der Fälle die körperlichen, in einem anderen Teil die geistigen

Symptome besser reagieren; es ist sicher, daß Myxödeme unter Umständen stark fiebern; es wurde ein Myxödem beobachtet, das an Masern erkrankte, bis 40° fieberte und starb.

Herr Gött (München): Hypophyse (erscheint ausführlich im Archiv für Kinderheilkunde). Die verschiedenen Anteile der Hypophyse bilden unabhängig voneinander verschiedene Sekrete von verschiedener Wirkungsweise und können anscheinend unabhängig voneinander erkranken. Das Sekret oder die Sekrete des Vorderlappens gelangen nach Biedl unmittelbar ins Blut, das des Zwischenlappens nach Aktivierung im Hinterlappen in die Hirnsubstanz oder in den Liquor. Während dem Extrakt des Vorderlappens keine Wirkung auf das vegetative Nervensystem zukommt, besitzt das aus verschiedenen Stoffen zusammengesetzte Sekret des Zwischenlappens ausgedehnte, bekanntlich und therapeutisch ausgenutzte Wirksamkeit (Einfluß auf Gefäß-, Uterus-, Darm- und Bronchialmuskulatur). Der Vorderlappen ist eine der wichtigsten Wachstumsdrüsen; krankhafte Störung seiner Tätigkeit wird daher gerade beim wachsenden Individuum, beim Kind, zu den Erscheinungen gestörten Wachstums führen müssen. Sein Ausfall hat Zwergwuchs oder Ateleiosis zur Folge; bei ersterer bleibt nur das körperliche, bei letzterer auch die geistige Entwicklung stehen. Der hypophysäre Zwergwuchs ist von anderen Formen der Nanosomie (der primordialen, hypothyreotischen, kretinistischen) wohl abtrennbar, ob es tunlich ist, mit Biedl die Bezeichnung Ateleiosis, die von Gilford für eine allgemein hypoplastische, nicht endokrin verursachte Entwicklungsstörung geschaffen wurde, auch für die endokrin bedingte hypophysäre Rückständigkeit zu gebrauchen, mag dahingestellt bleiben. Zwergwuchs und Ateleiosis hypophysärer Genese sind durch Verabreichung von Vorderlappenextrakten sehr auffällig zu bessern. Überproduktion von Vorderlappensekret (bei Adenomen des Vorderlappens) führt zum Riesenwuchs, der auch beim Kind nicht selten mit akromegalieähnlicher Vergrößerung der Extremitätenenden vergesellschaftet ist. Echte Akromegalie mit den charakteristischen Weichteilverdickungen, Periostauflagerungen und Bindegewebswucherungen ist bisher nur einmal beim Kind mit Sicherheit nachgewiesen (Fall von Schultze und Fischer); offenbar gestatten die dem Kindesalter eigenen Wachstumstendenzen die enormen Weichteilverdickungen der Pierre Marieschen Akromegalie nicht, oder es kommt beim Kind so gut wie nie zur Entwicklung solcher Adenome des Vorderlappens, die Akromegalie zur Folge haben. Hypophysärer Riesenwuchs dürfte ebenso wie der pituitäre Zwergwuchs kaum angeboren vorkommen; gekennzeichnet ist er durch evtl. Zeichen eines Hypophysärentumors, Sellaveränderungen im Röntgenbild oder spätere Kombination mit akromegalen Erscheinungen. Die Adipositas, die sich beim hypophysären Zwergwuchs wie in dem erwähnten Akromegaliefalle finden kann bzw. fand, kann auch ohne Wachstumsstörungen für sich allein oder zusammen mit Genitalatrophie oder Diabetes insipidus vorkommen. Sie hängt von Stoffwechselstörungen ab, die durch Funktionsausfall gewisser Hypophysenanteile — wie Biedl und viele andere vermuten, des Zwischenlappens — verursacht sind. Sie ist durch auffallende Lokalisation der Fettmassen an Bauchmons veneris, Gesäß usw. ausgezeichnet. Wie Experiment und Klinik lehren, kann ebenso lokalisierte Adipositas mit und ohne Genitalatrophie und Diabetes insipidus, aber auch durch Läsion des Zwischenhirns bei intakter Hypophyse entstehen; daher faßt man heute Hypophysenzwischen-

und Hinterlappen und die vegetativen Centren am Boden des Zwischenhirns als eine funktionelle Einheit auf und unterscheidet nicht nur bei der mit Genitalatrophie kombinierten Fettsucht (Dystrophia adiposogenitalis oder Fröhlichsche Krankheit), sondern auch bei der isolierten hypophysäre und cerebrale Formen. Fettsucht bei Tumor des Zwischenhirns oder bei Hydrocephalus dürfte ebenso wie die nach epidemischer Encephalitis auftretende und die jüngst von Biedl beschriebene Form als cerebral aufzufassen sein, Fettsucht bei Lues kann ebensowohl auf spezifischer Hypophysitis wie auf Gehirnerkrankung beruhen, Adipositas bei Hypophysentumor oder hypophysärem Zwergwuchs ist als hypophysär anzusehen. Nach Stoffwechseluntersuchungen von Kestner, Plaut u. a. ist der Grundumsatz bei solcher Adipositas nicht, wohl aber die „spezifisch dynamische Wirkung der Nahrung" herabgesetzt. Mit Plaut hierin eine Folge des Ausfalls von Hypophysenhormonen zu sehen, besteht keine zwingende Notwendigkeit. Plaut konnte durch Hypophysenvorderlappenzufuhr bei solcher Adipositas die herabgesetzte spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrung deutlich erhöhen; das spricht nicht im Sinne einer ursächlichen Bedeutung des Zwischenlappens für die Entstehung der Dystrophia adiposogenitalis; da auch die anatomischen Befunde bei diesem Zustand keineswegs eindeutig auf den Zwischenlappen hinweisen, so ist vorerst noch eine gewisse Zurückhaltung bezüglich der Pathogenese der Fettsucht empfehlenswert. Über das Zusammenspiel der Hypophyse mit den anderen endokrinen Drüsen sind manche Einzelheiten bekannt; die Formel, die die Einzelheiten miteinander verbindet, ist noch nicht gefunden.

Herr Kleinschmidt: Bei Untersuchungen des Gasstoffwechsels von 12—14jährigen Kindern mit einer der Dystrophia adiposogenitalis entsprechenden Fettverteilung zeigte sich mehrfach, aber nicht regelmäßig Herabsetzung der spezifisch dynamischen Wirkung, ohne daß sonst Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Hypophyse gegeben waren. Ob es sich hier um eine Funktionsstörung der Hypophyse handelt von ursächlicher Bedeutung für die Fettsucht, muß dahingestellt bleiben. Hypophysenvorderlappenpräparate waren ohne Wirkung.

Klinische und experimentelle Beweise für die Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten.

Von **Hans Opitz**, Breslau.

(Mit 3 Kurven.)

Seit 4 Jahren behandeln wir an der Breslauer Kinderklinik hochgradige Anämien im Kindesalter mit großen Bluttransfusionen. Diese Therapie gilt speziell für die das Säuglingsalter betreffenden Erkrankungen. Von den mehr als 150 Transfusionen, die wir bisher ausgeführt haben, entfallen 130 auf 33 Säuglinge mit Anämien alimentärer (26) oder infektiöser (7) Ätiologie. Sieht man von 6 Fällen ab, die mit bereits bestehender Bronchopneumonie fast in extremis in Behandlung kamen und wenige Tage darauf starben, so haben wir von 27 Fällen nur 3 verloren. Die Zahlen erhalten dadurch ihre besondere Bedeutung, daß nur ausgesprochen schwere Fälle dieser Behandlung unterzogen wurden. Von diesen 27 Säuglingen hatten 25 < 2 750 000, 17 < 2 000 000, 7 < 1 100 000 Erythrocyten; von diesen letzten ist nur ein einziger gestorben. Die hochgradigste Erythrocytenverminderung, die wir überhaupt beobachtet haben, betrug 640 000. Der betreffende Säugling konnte nach 5 Wochen mit normalem Blutstatus entlassen werden. Meistens wurden zur Erreichung dieses Zieles nur 1—3 Wochen benötigt, und gerade durch diese Abkürzung der Behandlung gewinnt der Wert dieses Heilverfahrens noch ganz außerordentlich.

Über die Wirkungsweise der transfundierten Erythrocyten gehen die Ansichten diametral auseinander. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren führt die guten Erfolge der Bluttransfusionen auf einen dadurch bedingten intensiven Reiz auf die blutbildenden Apparate zurück und nimmt an, daß die körperfremden Erythrocyten sehr rasch zugrunde gehen und so Baustoffe für Neubildung liefern. Wir vertreten demgegenüber mit einigen wenigen anderen den Standpunkt, daß die zugeführten roten Blutkörperchen für längere Zeit lebensfähig und funktionstüchtig bleiben. Für unsere Auffassung lassen sich eine ganze Anzahl klinischer und experimentell gefundener Beweise anführen.

Ich erlaube mir, Ihnen zunächst an einem Beispiel den Einfluß der Bluttransfusion auf ein Blutbild zu veranschaulichen.

Bei einem 9 Monate alten an Ziegenmilchanämie leidenden Säugling wurden vor der Transfusion etwa 1,5 Millionen Erythrocyten gezählt. Nach Zufuhr von 1,4 Millionen pro cbmm kindlichen Blutes steigen dieselben auf 2,9 Millionen an. In den folgenden acht Tagen macht sich keine wesentliche Änderung bemerkbar, bis eine neue Transfusion von 1,4 Millionen die Zahl der roten Blutkörperchen von 3,2 auf 4,6 Millionen zunehmen läßt. In den folgenden 8 Tagen halten sie sich auf diesem Niveau, wie tägliche Zählungen beweisen, und im Verlauf von weiteren 3 Monaten ändert sich nichts Wesentliches.

Beide Male sehen wir die angeführten körperfremden Erythrocyten zahlenmäßig wieder in Erscheinung treten und auch späterhin nachweisbar bleiben. Diese Tatsache ist mit der Annahme einer Reizwirkung unter Zugrundegehen der Erythrocyten unvereinbar.

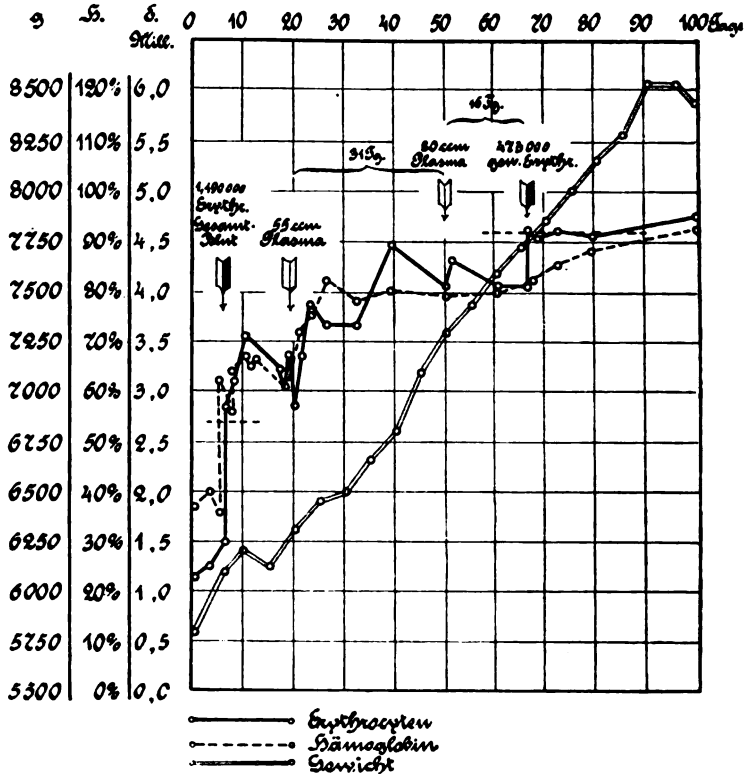
Auch die Betrachtung der andern Blutelemente spricht gegen eine solche. Vielfach zeigen die anämischen Säuglinge den embryonalen Blutbildungstyp als Zeichen einer sehr gesteigerten Tätigkeit der erythropoetischen Apparate. Bezeichnenderweise gehen die Normoblasten mit zunehmenden Erythrocyten sprunghaft zurück, um mit Erreichung normaler Werte gänzlich zu schwinden. In gleicher Weise verlieren sich Aniso- und Poikilocytose und Polychromasie. Setzte die Bluttransfusion einen Reiz, so müßte eine Vermehrung der unreifen Elemente eintreten. Ebensowenig findet sich außer gelegentlicher Linksverschiebung eine nennenswerte Reizwirkung am leukopoetischen Apparat; auch hier schwinden im Gegenteil im Laufe der Behandlung unreife Elemente und Leukocytosen.

Mitunter finden sich nicht alle Erythrocyten zahlenmäßig wieder; hier mag ein mehr oder weniger großer Prozentsatz infolge schädigender Einwirkungen vor der Transfusion oder infolge endogener Faktoren zugrunde gehen, das Gros bleibt aber erhalten. Auch ein Plus gegenüber der errechneten Zufuhr oder ein weiterer Anstieg kann bisweilen festgestellt werden, wie die folgende Kurve Schönfelder zeigt. Die wagerechte unterbrochene Linie gibt jeweils die Höhe an, die die Erythrocytenkurve unter Berücksichtigung der zugeführten Blutmenge hätte erreichen müssen. Zunächst lassen sich die zugeführten Erythrocyten zahlenmäßig nachweisen, dann erfolgt spontan eine weitere Zunahme. Hier kann einerseits vielleicht ein Reiz, der zu einer vermehrten Ausschwemmung aus den Blutbildungsstätten führt, eine Rolle spielen, doch ist er offenbar nur

von untergeordneter Bedeutung, andererseits darf man aber nicht vergessen, daß bei derartigen Schwankungen, die wir gerade kurz nach Transfusionen sehen, osmotische Vorgänge von Bedeutung sein können.

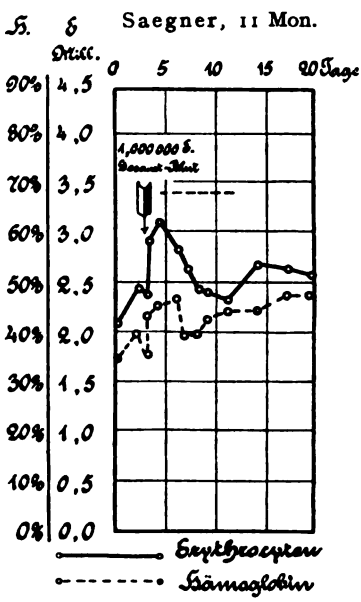
Um festzustellen, ob dem mit dem Blute zugeführten Plasma ein Einfluß auf die Blutbildung zukomme, wurde dieses allein injiziert.

Schönfelder, 14 Monate.



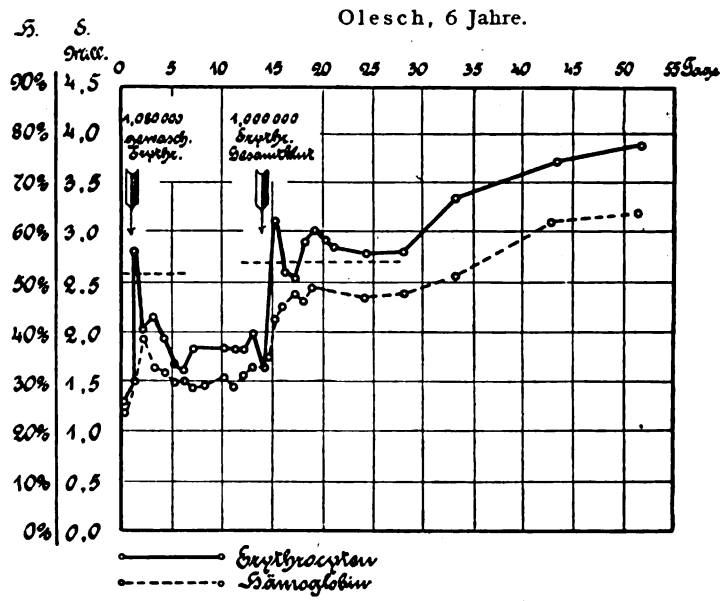
Plasma könnte ja im Sinne der Eiweißkörpertherapie oder infolge seines Gehaltes an innersekretorischen oder sonstigen Reizstoffen wirken. Wir sehen nach Injektion von 55 ccm Plasma am selben Tage zunächst eine Verminderung der Erythrocytenzahl der Verdünnung des Blutes entsprechend, die am nächsten Tage sogar noch deutlicher ist; am Tage darauf wird der Ausgangswert wieder erreicht. In den folgenden 13 Tagen zeigt sich nur eine Vermehrung um

300 000 Erythrocyten, in den weiteren 18 Tagen eine solche von 400 000. Zudem fällt diese Zunahme der roten Blutkörperchen in eine Zeit besten Wohlbefindens des Kindes. Eine neuerliche Injektion von 80 ccm Plasma bewirkt in 16 Tagen keinerlei Steigerung. Dem intravenös injizierten Plasma kommt demnach bei unseren Transfusionen kein nennenswerter Einfluß auf die Blutbildung zu. Dieser muß also an die Erythrocyten gebunden sein. Dies läßt sich in sehr hübscher Weise direkt demonstrieren durch Injektion plasmafreier Erythrocyten. Am 67. Tage wurden dem Kinde mehrfach in Ringerlösung gewaschene Erythrocyten injiziert, und zwar 473 000 pro cbmm mit dem Erfolge, daß die roten Blutkörperchen genau um diese Zahl anstiegen und sich bei 3wöchiger Beobachtung ohne Schwankungen auf diesem Stande hielten.



Die Beibehaltung des durch die Transfusion einmal erzielten Niveaus scheint mir ein Beweis dafür zu sein, daß die zugeführten Erythrocyten zunächst lebensfähig bleiben und dann ganz unmerklich wie die körpereigenen abgebaut werden. Wenn sie wirklich nur als Reiz oder als Baumaterial wirkten, dann könnten die Zahlen sich nicht so konstant verhalten. Vor allem müßten sich aber ähnliche Erythrocytenkurven dort wiederfinden, wo die angenommenen Verhältnisse tatsächlich vorliegen, d. h. in den seltenen Fällen, wo die transfundierten Erythrocyten durch Hämolyse zugrunde gehen oder wo die Abnahme der Erythrocytenzahl auf einen allmählichen Abbau schließen läßt. An Bausteinen für die roten Blutkörperchen kann es hier nicht fehlen und speziell die Hämolyse dürfte mit aller Wahrscheinlichkeit einen Reiz auf die blutbildenden Organe ausüben. Hier ließ sich in unsern Fällen nicht einmal eine nennenswerte Neubildung nachweisen, geschweige denn eine der zugeführten Erythrocytenmenge entsprechende konstante Zahl roter Blutkörperchen. Dies soll die Kurve Saegner, die von einem 11 Monate alten an Ziegenmilchanämie von Jaksch-Haymschen Typ leidenden Säugling stammt, veranschaulichen.

Hier tritt infolge einer mit Hämoglobinurie einhergehenden Hämolyse am selben Tage nur die Hälfte der zugeführten Erythrocyten in Erscheinung, in den nächsten Tagen vollzieht sich ein allmählicher Abfall zu den Ausgangswerten und erst nach 8 Tagen hatte es den Anschein, als ob eine geringe Neuproduktion einsetzte. Noch instruktiver ist die folgende Kurve Olesch.



Es handelt sich um einen 6 Jahre alten Knaben mit thrombophlebitischem Milztumor, der infolge profuser Blutungen aus Oesophagusvaricen eine sehr erhebliche Anämie erworben hatte. Zunächst wurden dem Kinde tentaminis causa gewaschene Erythrocyten injiziert, die aber in den nächsten Tagen abgebaut wurden, ohne daß Hämoglobinurie aufgetreten wäre. Nach 5 Tagen ist annähernd der Ausgangsstatus wieder erreicht, der sich im Verlauf von weiteren 8 Tagen nicht wesentlich ändert. Also innerhalb von 14 Tagen keine Neubildung trotz reichlicher Zufuhr von Bausteinen. Jetzt wird etwa die gleiche Erythrocytenmenge in Form von Gesamtblut injiziert mit dem Erfolge, daß das erwartete Niveau erreicht und für die Folgezeit innegehalten wird. Nach 14 Tagen erfolgt dann infolge Hebung des Allgemeinbefindens ein weiterer spontaner Anstieg.

Dieses zufällige Zusammentreffen von Abbau und Erhaltenbleiben der Erythrocyten bei ein und demselben Patienten bildet eine schöne Ergänzung zu den Tierversuchen, die ich gemeinsam mit Kollegen Metis angestellt hatte und die ausführlich anderen Orts veröffentlicht werden sollen. Denselben lag folgender Gedankengang zugrunde: Wenn die transfundierten Erythrocyten nicht als solche lebens- und funktionstüchtig blieben, sondern zugrunde gehend, teils als Reiz- teils als Baustoffe wirkten, so müßte bei zwei anämischen Hunden die Zufuhr von gleichen Mengen unveränderten und hämolytischen Blutes denselben Effekt haben. Nachdem durch einen ausgibigen Aderlaß eine Anämie erzeugt worden war, erhielt der eine Hund eine bestimmte Menge fremden Hundeblutes intravenös, der andere eine erheblich größere Menge hämolysierten Blutes an drei aufeinanderfolgenden Tagen zur Hälfte intraperitoneal und zur Hälfte intramuskulär. Der Unterschied war eklatant. Während letzterer erst nach 12 Tagen die vor der Venaesectio festgestellten Werte erreichte und auf den aus der Menge der zugeführten Bausteine errechneten Erythrocytenstand auch trotz dreiwöchiger Beobachtung nicht kam, wurde bei dem Kontrollhund das erwartete Niveau sofort nach der Transfusion erreicht und auch in den folgenden Wochen beibehalten.

All diese angeführten Versuche und klinischen Beobachtungen beweisen unseres Erachtens, daß die durch Bluttransfusionen erzielten Steigerungen der Erythrocyten nicht auf einer vermehrten Bildung oder Ausschwemmung körpereigener beruhen, sondern auf der Lebensfähigkeit und Funktionstüchtigkeit der zugeführten körperfremden.

Zum Nachweis der Lebensfähigkeit transfundierter Erythrocyten hat man auch Stoffwechselversuche herangezogen. Landois fand auf Grund seiner in den siebziger Jahren angestellten Versuche eine nur geringe Steigerung der $\dot{U}$-Ausfuhr durch den Harn unmittelbar nach der Transfusion, die er auf das Serumeiweiß bezieht. Dieselbe Deutung gibt Pflüger den noch älteren Versuchen von Forster und Tschiriew, die eine unbedeutende $\dot{U}$-Vermehrung im Harn erst etwas längere Zeit nach der Transfusion feststellten. Andere Autoren (z. B. Lommel, Rona und Michaelis) dagegen sahen einen Rückgang der N-Ausscheidung. Diese widersprechenden Befunde zeigen, daß der übliche Stoffwechselversuch für die Lösung der Frage, welches Schicksal das parenteral eingeführte Eiweiß erleidet, ungeeignet ist. Ich habe daher gemeinsam mit Klinke neben der Bestimmung der $\dot{U}$-Ausscheidung im Harn den Versuch gemacht, einen

Einblick in den intermediären Eiweißstoffwechsel nach Transfusionen zu gewinnen. Zu diesem Zwecke wurden teils stunden- teils tageweise Bestimmungen der verschiedenen Eiweißabbauprodukte im Blute vorgenommen insbesondere der Albumosenfraktion, der gesamten Reststickstoffgruppe und speziell der Aminosäuren- und Harnstofffraktion. Natürlich wird man auch hier keinen schematisch gleichen Ausfall der Untersuchung erwarten dürfen. Individuelle Momente werden eine große Rolle spielen, ebenso die dargebotenen Eiweißmengen. So soll das proteolytische Vermögen der Organe begrenzt sein und gegenüber größeren Quantitäten versagen. Von Bedeutung sind ferner die Abderhaldenschen Schutzfermente und vor allem die Diffusionsvorgänge zwischen Blut und Gewebe (zeitweilige Verschiebungen von Stoffwechselprodukten vom Blut nach den Geweben und umgekehrt, wie wir das aus der Nierenpathologie kennen), Vorgänge, die vielleicht für die einzelnen chemischen Körper gesetzmäßig, uns aber vielfach noch unbekannt sind. Auch der zeitliche Ablauf der Abbauprozesse wird variieren, so daß man hier vielleicht die Albumosen — dort bereits schon die R. N-Fraktion sehr erhöht findet. Da man also bei der Betrachtung unserer Ergebnisse eine Fülle von Faktoren berücksichtigen muß, auf die aus Zeitmangel hier nicht näher eingegangen werden kann, so sollen nur Ausschnitte der Kurven kurz erläutert werden, die in ihrer Deutung einfach sind, der Harnstoffkurven.

Nach Injektion von gewaschenen Erythrocyten – 1 Million pro cbmm — in einem Gesamtvolumen von 90 ccm, zeigte sich eine entsprechende Erhöhung der Erythrocytenzahl und eher ein Absinken des Harnstoffs in den folgenden 24 Stunden. Auch nach 5 Tagen sind diese Werte unverändert. Ganz anders verläuft die $\dot{U}$-Kurve nach Injektion von 85 ccm erythrocytenfreien Plasmas. Eine Abnahme der Erythrocytenzahl entsprechend der Verdünnung des Blutes und ein beträchtlicher Anstieg des $\dot{U}$ — N von 13 mg% auf 21 mg%, der nach 24 Stunden noch nachweisbar ist. Wenn ein Erythrocytenzerfall erfolgte, so mußte sich wohl dieser in einer Vermehrung des Blut-$\dot{U}$ bemerkbar machen, wie man es beim Abbau von Plasmaeiweiß sieht. Das ist jedoch bei Injektion gewaschener Erythrocyten weder sofort noch mehrere Tage später der Fall.

In einem andern Falle wurden zuerst mit etwa 30 ccm Plasma 1 190 000 Erythrocyten pro cbmm zugeführt, eine Menge, die in der gefundenen Erythrocytenzahl zum Ausdruck kommt, dann 55 ccm Plasma. Im ersten Fall ein Anstieg des $\dot{U}$ — N von 17 mg% auf 25 mg% mit ziemlich raschem Absinken; im zweiten eine

prozentual stärkere Erhöhung, nämlich von 20 mg% auf 35 mg% ohne nennenswerten Abfall im Verlauf von 24 Stunden.

Dies Ergebnis berechtigt zu dem Schluß, daß auch bei der Injektion vom Gesamtblut die $\dot{U}$-N-Vermehrung durch den Plasmaanteil bedingt ist. Der stärkere Ausschlag der Kurve im zweiten Versuch ist auf die hier injizierte größere Plasmamenge (30 : 55 ccm) zurückzuführen. In analoger Weise ist auch die $\dot{U}$-Ausscheidung durch den Harn gegenüber dem Versuch mit Gesamtblutinjektion vermehrt.

Um dem Einwand zu begegnen, daß der Erythrocytenzerfall sich nicht sofort sondern erst nach einigen Tagen bemerkbar machen könnte, wurde ein weiterer Versuch über 5 Tage ausgedehnt. Auch hierbei ließ sich nicht ein gesteigerter Eiweißabbau an der Harnstoffkurve nachweisen. Dagegen zeigte bei einem Zerfall der Erythrocyten infolge intravitaler Hämolyse die Blutharnstoffkurve einen sehr erheblichen Anstieg und protrahierten Verlauf und der Urin eine sehr starke $\dot{U}$-N-Ausschwemmung.

Fassen wir nun das Ergebnis dieser Versuche noch einmal kurz zusammen, so sehen wir, daß nach Injektion von Gesamtblut nicht ein größerer Eiweißabbau erkennbar ist, als nach Injektion erythrocytenfreien Plasmas gemessen am Blut-$\dot{U}$, daß dagegen ein nennenswerter Blutzerfall, wie er durch Hämolyse zustande kommt, in ganz eindeutiger Weise an einer enormen Vermehrung des Blut-$\dot{U}$ erkennbar ist. Auch diese Versuchsanordnung spricht für das Erhaltenbleiben der zugeführten Erythrocyten.

Auf Grund dieser nur ganz kurz mitgeteilten experimentellen Untersuchungen und klinischer Beobachtungen glauben wir den prinzipiell wichtigen Nachweis erbracht zu haben, daß körperfremde Blutzellen unbeschadet ihrer Lebensfähig- und Funktionstüchtigkeit überpflanzt werden können.

Diskussion.

Herr L. F. Meyer empfiehlt die Bluttransfusion bei Anämien ebenfalls eindringlich, weil sie rascher als jede Ernährungstherapie den Blutstatus zu heben imstande ist. Daneben empfiehlt er die intraperitoneale Infusion bei schweren Ernährungsstörungen.

Herr Goebel: Der therapeutische Fortschritt, den die Behandlung der kindlichen Anämien durch Bluttransfusionen bezüglich der Schnelligkeit und Sicherheit des Erfolges gebracht hat, ist offenbar. Aber die Beobachtung, daß nach den Transfusionen die anfangs erhöhte Erythrocytenzahl wieder absinken und gleichzeitig der Hämoglobingehalt ansteigen kann, beweist, daß mindestens nicht allein das Überleben der transfundierten Erythrocyten

die klinische Heilung bewirkt, sondern auch eine Anregung und vor allem qualitative Verbesserung der Erythropoese.

Herr Opitz (Schlußwort): Die Behandlung schwerster Ernährungsstörungen mit intraperitonealen Blutinfusionen haben wir gleichfalls auf Veranlassung von Herrn Professor Stolte bei einem Säugling mit schwerer Toxikose angewandt. In größerem Maßstabe soll das Verfahren erst zur Anwendung kommen nach Abschluß der im Gange befindlichen Tierversuche. Danach scheint das Blut sehr schnell ohne Zerstörung der Erythrocyten resorbiert zu werden, eine Beobachtung, die schon andere gemacht haben. — Die Angabe von Herrn Goebel über das Vorkommen von Hämolyse selbst bei Verwendung von elterlichem Blute kann ich bestätigen. Es scheint in dieser Beziehung kein Unterschied zwischen Verwandten- und Fremdblut zu bestehen. Neben der Prüfung auf Agglutinine und Hämolysine schützt am ehesten die Vorinjektion von 10—20 ccm Blut vor Überraschungen. Daß vielleicht eine geringe Reizwirkung mitunter vorkommt, habe ich selbst erwähnt, von Bedeutung ist sie jedoch nicht gegenüber der im Vordergrunde stehenden entlastenden Wirkung. Die Hundekurven scheinen mir insofern beweiskräftig zu sein, weil sie ja nicht mit den Verhältnissen beim Menschen sondern nur untereinander verglichen werden sollen. Blieben die transfundierten Erythrocyten nicht lebensfähig, sondern lieferten sie nur zugrunde gehend Bausteine für Neubildung, so müßten eben beide Kurven gleich verlaufen. Die mitgeteilten Harnstoffkurven sind nur Ausschnitte aus ausgedehnteren Versuchen, die in toto jedoch aus Zeitmangel nicht berücksichtigt werden konnten.

Die Innervation der Venensperre in der Leber.

Herr Dr. **Hans Mautner**, Wien.

Die Kontraktion der abführenden Lebervenen unter Einfluß gewisser Eiweißabbauprodukte oder hypotonischer Lösungen ist ein theoretisches Kapitel der Physiologie, das, von Tierversuchen seinen Ausgang nehmend, erst in den letzten Jahren Aufmerksamkeit bei Klinikern gefunden hat.

In den wenigen Jahren, die die Sperre bekannt ist, hat sich aber ergeben, daß sie von weitgehender Bedeutung für die Kreislaufverhältnisse, für die Entlastung des zu stark beanspruchten Herzens, ferner für die Aufrechterhaltung der Isotonie des Blutes, für die Lymphbildung und für den Wasserhaushalt ist. Bei dieser Fülle der Beziehungen ist auch ihre klinische Bedeutung klar, zahlreiche klinische Bilder werden von diesen neu aufgedeckten Beziehungen der Lebercapillaren beeinflußt.

Es hat sich auch herausgestellt, daß das Verhalten der Lebergefäße nicht prinzipiell, sondern nur graduell vom Verhalten der Capillaren im übrigen Organismus abweicht und daß die Venolen des ganzen Körpers die Hauptarbeit in der Regulation des Füllungszustandes der Capillaren leisten. Dadurch gewinnen unsere Feststellungen über die Innervation der Lebersperre, über die ich hier berichten will, an prinzipieller und praktischer Bedeutung.

Ob die Venensperre in der Leber geöffnet oder erschlafft ist, prüften wir neuerlich in der Weise, daß wir eine Klemme an der Arteria pulmonalis anlegten. Dadurch kam es zu einer Stauung im rechten Herzen, die sich bei offener Sperre sofort auf die Leber fortsetzt. Bei geschlossener Sperre hingegen bleibt das Lebervolumen unverändert oder es kann sogar wegen der geringeren Füllung der Vena portae durch die schlechtere Herzarbeit etwas abnehmen.

Wir hatten mancherlei Ursache zur Annahme, daß der Nervus vagus die Sperre verschließt, der Sympathicus sie öffnet Denn der anaphylaktische Schock, den Biedl und Kraus durch Atropin unterdrückten, ist nach Leschke und seinen Mitarbeitern eine Reaktion des Vagus. Unsere Auffassung von der fast rein capillaren

Entstehung des Schocks wird heute fast allseits anerkannt (Simmonds).

Nach Burton-Opitz hemmt die Reizung des Sympathicus den Lymphstrom, der direkt von der Venensperre abhängt. Dem Histamin sprechen Spor, Fröhlich und Pick eine vagale Komponente zu, und die Leukopenie, die nach Sperre der Lebervenen eintritt (Cori und Mautner), ist nach Rüchel und Spitta nach Sympathicusdurchschneidung zu sehen. Die Widersprüche in den Arbeiten über die hämoklasische Krise werden ebenfalls durch die Annahme von einem Parallelgehen von Vagusreizung, Leberinsuffizienz, Lebersperre mit einem Schlag geklärt.

Im Tierexperiment zeigte sich die volle Richtigkeit dieser Argumentation. Die Reizung des Nervus vagus gibt uns toto coelo verschiedene Bilder, je nachdem, ob wir ein Tier im Versuch haben, das eine Venensperre besitzt oder nicht. Bei Hund und Katze wird durch Vagusreizung die Lebersperre geschlossen und das Lebervolumen ist nur vom Füllungszustand von der arteriellen Seite her abhängig, es geht genau der Blutdruckkurve parallel. Beim Kaninchen hingegen, das über keine Sperrvorrichtung verfügt, schnellt das Lebervolumen bei Vagusreizung sofort in die Höhe, weil die Stauung im Herzen sich auf die Lebergefäße direkt fortsetzt. Während starker Vagusreizung bei Hund und Katze setzt sich auch die Stauung, die wir durch Abklemmen der Art. pulmonalis erzeugten, nicht auf die Leber fort, die Adrenalinwirkung ist sogar noch durch einige Minuten völlig verändert.

Diese Wirkung des Adrenalins auf die Venengefäße, die Reizung des Nervus sympathicus, bewirkt bekanntlich eine deutliche Verkleinerung der Leber. Gegenteilige Angaben in der Literatur werden dadurch erklärlich, daß manchmal, besonders beim Kaninchen mit seinem besonders labilen Herzen, nach Abklingen der vollen Adrenalinwirkung eine Vergrößerung der Leber einsetzt, die wir in der Weise erklären möchten, daß das Herz nur solange, als es unter der Peitsche des Adrenalins steht, den erhöhten Blutdruck aufbringt, um die Kontraktion der Arterien zu überwinden. Wie das Herz nachläßt, wird der Blutdruck absinken, und da das Gefäßsystem noch kontrahiert ist, kommt es zur Stauung im Herzen, und, bei weit offener Lebersperre zur Stauung in der Leber.

Daß aber Adrenalin auch aktiv die Sperre öffnet, geht aus Versuchen hervor, bei denen der Histaminverschluß, durch die Klemme an der Art. pulmonalis geprüft, sofort unter Adrenalinwirkung eröffnet wird und die Leberstauung vom Herzen her ermöglicht.

Es erscheint uns also nicht zweifelhaft, daß der Nervus vagus die Sperre ebenso verschließt wie die Eiweißabbauprodukte Pepton oder Histamin und wie das Wasser. Ebenso eröffnet der Sympathicus die Sperre in derselben Weise wie die Diuretica und wie hypertonische Lösungen.

Wenn aber unsere Auffassung richtig ist, daß die Capillaren des ganzen Körpers im Prinzip genau so reagieren, wie die Lebergefäße, und wenn wir den Grundsatz akzeptieren, daß die Weite der Capillaren nicht von der Herzarbeit oder von der Kontraktion der Arterien und nicht vom aktiven Eingreifen der Capillarwand allein abhängt, sondern in erster Linie vom Verhältnis der Weite der zu- und abführenden Gefäße, daß also auch die Capillaren durch Vaguswirkung auf die Venen gefüllt, durch Sympathicuswirkung, die die Venen öffnet, geleert werden, dann wird begreiflich, daß die Beeinflussung der Venolen durch das autonome Nervensystem auch für die Kliniker und Therapeuten von Wichtigkeit ist. Nur genaueste Kenntnis der Physiologie kann unser therapeutisches Handeln über die Stufe der tastenden Empirie zielbewußt emporheben.

Diskussion.

Herr Ebbecke: Die Tatsache, auf welche sich die Folgerungen des Herrn Vortragenden stützen, ist die Stauung und Schwellung der Leber nach Schockgiften. Diese Anschoppung und vermehrte Lymphbildung kommt aber ebenso durch eine primäre Erweiterung und Durchlässigkeitssteigeruug der Capillaren zustande, ohne daß es dazu einer Venensperre bedarf. Beispielsweise wirkt das Histamin, das in höheren Dosen die glatte Muskulatur sowohl an Arterien als an Venen zur Kontraktion bringt, schon in geringeren Dosen capillarerweiternd. — Die Venoconstrictoren verlaufen wie die Arterioconstrictoren im Sympathicus und haben nichts mit dem Vagus zu tun. — Adrenalin vermag eine Venensperre nicht aufzuheben, sondern bringt die Venen zur Kontraktion.

Herr Mautner (Schlußwort): Der Ansicht des Herrn Ebbecke, daß die Anschoppung der Capillaren durch aktive Erweiterung derselben zustande kommt, stehen manche Befunde entgegen, besonders der Blutdruckanstieg nach Histamin in der Vena portae, den Bayliss und Starling nachgewiesen hat, ferner die Befunde von Inchley über Venenkrämpfe nach Histamininjektion, wenn bei abgebundener Arterie und Incision in das Gewebe Histamin in die Venen injiziert wird. — Daß die Sperre zwischen Leber und Herz in den Venen selbst sitzt, wurde durch die Auffindung der Muskelwülste in der Vena hepatica von Arey und Simonds bewiesen. — Gegen die Venenkontraktion durch Adrenalin hat neuerlich Rominger berechtigte Einwände vorgebracht. Allerdings schiebt er irrtümlicherweise diese Auffassung Pick und mir zu, die wir diese Ansicht gar nicht vertreten.

Experimentelle Beiträge zur Bakterienbesiedelung des Darmtraktes und ihrer Beeinflussung durch Nahrung.

Herr **Eugen Stransky**, Wien.

Die Erforschung der Darmbakterien und Beeinflussung derselben auf normale und pathologische Verdauungsvorgänge im menschlichen Darm bildet seit jeher ein Arbeitsgebiet der Pädriater. Seit Escherichs bahnbrechenden Untersuchungen und Entdeckungen wurde dieses Arbeitsgebiet stets von Kinderärzten in Anspruch genommen. Moro und seine Mitarbeiter haben die Wichtigkeit der Darmbakterien für die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter klar erkannt und den Begriff der endogenen Infektion bzw. endogenen Besiedelung des Dünndarmes geschaffen, der auch von Bessau und seinen Mitarbeitern weiter ausgebaut wurde. Wir wollen hier auch Passini erwähnen, der als erster sich mit der Frage der anaeroben Bakterien im menschlichen Darm beschäftigte und ihre Wichtigkeit erkannte. Außer ihm verdanken wir auch Blühdorn grundlegende Untersuchungen und Erkenntnisse auf diesem Gebiet. Trotz des großen Interesses vermissen wir aber bis nun tierexperimentelle Untersuchungen auf diesem Gebiete, die verschiedene Fragen, die die menschliche Pathologie interessieren, die aber beim Menschen nicht durchführbar sind, zu klären imstande wären. Erst in der letzten Zeit hat Bernheim-Karrer in der Czerny-Festschrift eine Untersuchungsreihe mitgeteilt, in der er sich mit der Frage beschäftigte, ob Invasion des Dünndarmes mit Bakterien mit einer Darmstörung zu idendifizieren wäre oder nicht. Dabei fand er, daß der Dünndarm durch Bakteriengifte geschädigter Kaninchen und Meerschweinchen voll von Bakterien ist, obwohl dabei kein Durchfall oder sonstige Darmerscheinungen mit im Spiele sind.

Meine Untersuchungen unternahm ich auf Anregung meines Chefs, des Herrn Hofrates Prof. L. Moll, in der Wiener Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge, zuerst um festzustellen, ob durch einseitige Milchernährung krank gewordene Kaninchen bezüglich ihrer Darmflora sich von gesunden Kaninchen unterscheiden oder nicht. Moll ist es gelungen, junge Kaninchen durch Milchernährung

elektrisch übererregbar zu machen; dabei entwickelte sich ein Krankheitsbild, das dem Milchnährschaden der Säuglinge sehr ähnlich sieht, zuerst mit Gewichtsstillstand, später im letzten Stadium mit Gewichtssturz und Durchfällen einhergeht. Meine Methode war folgende: Junge Tiere, etwa 500 g schwer, wurden ausschließlich mit gekochter Vollmilch und Hafer ernährt. Sie wurden in Käfigen mit durchbrochenem Boden gehalten, daß Stuhl abfallen, Harn abfließen konnte. Die Nahrung wurde in drehbaren Näpfen gereicht. Es wurde Sorge getragen, daß die Tiere nie saure Milch genießen sollen. Die so ernährten Tiere bleiben in ihrer Entwicklung stark zurück, sind hypotonisch. Serienuntersuchungen zeigen eine ständige elektrische Übererregbarkeit; im Laufe der Zeit kommt es zu Kalkseifenstühlen, die schließlich dyspeptischen Stühlen Platz machen. Manchmal gelingt es aber auch, die Tiere viele Monate am Leben zu erhalten. Diese Tiere im Stadium der Seifenstühle wurden zu den Untersuchungen verwendet.

Die Tiere wurden narkotisiert, in der Narkose unter aseptischen Kautelen eine Laparotomie gemacht, die verschiedenen Darmabschnitte freigelegt und aus ihnen mit fein ausgezogenen Glascapillaren Darminhalt gewonnen, der teilweise für kulturelle Zwecke, teilweise für bakterioskopische Zwecke verwendet wurde. Der Darminhalt wurde in Bouillon oder Peptonwasser verdünnt, im Brutschrank 24 Stunden stehen gelassen und dann auf Platten überimpft oder für Stichkulturen verwendet. Die Abstriche wurden nach Gram gefärbt. Für die Züchtung von Bacterium coli wurden Drigalski- und Endo-Nährböden bzw. Stichkulturen in Traubenzuckerragar verwendet. Ich kann mich nicht auf sämtliche näheren Details (so anaeroben Züchtung usw.) auf technische Einzelheiten, und Versuchsprotokolle ausbreiten, diesbezüglich verweise ich auf die zu erscheinende ausführliche Arbeit.

Kulturen und Ausstriche wurden entnommen: aus dem Magen, aus dem Duodenum, aus den verschiedenen Dünndarmabschnitten, etwa 5—6, aus dem untersten Ileum, das immer die Verhältnisse des Dickdarms bietet, und schließlich aus Coecum und Dickdarm.

Ich will nur die Versuchsergebnisse kurz zusammenfassen:

Drei mit Milch ernährte Kaninchen hatten übereinstimmend in allen Darmabschnitten sowohl im Ausstrich als in Kulturen Bakterien. Aus allen Darmabschnitten sind Colikolonien reichlich aufgegangen. Daneben wuchsen selbstverständlich verschiedene andere Kolonien, wie auch im Ausstrich neben plumpen gramnegativen Stäbchen zarte, ebenfalls gramnegative Stäbchen, grampositive

Stäbchen und Kokken, vereinzelte Sproßpilze, verschiedene anaerobe Bakterien (die sich in der Kultur als solche erwiesen) gefunden werden konnten. Drei Kontrolltiere dagegen, die mit Grünfutter ernährt wurden, hatten in den Ausstrichen aus dem Dünndarm entweder überhaupt keine oder ganz vereinzelte zarte gramnegative Stäbchen, die in den Kulturen nicht aufgingen. Im untersten Ileum sowie Coecum und Dickdarm eine sehr reichliche mannigfaltige Bakterienflora, Magen und Duodenum ergaben im Ausstrich vereinzelte Stäbchen und Kokken. Die Platten vom Dünndarm blieben zum größten Teil steril, öfters wuchsen vereinzelte, spärliche Kolonien verschiedenster Art. Ähnlich war der Befund bei jungen, wenige Wochen alten Kaninchen, die noch beim Muttertier saugten und keine andere Nahrung genossen haben. Jedenfalls steht aus diesen Versuchen fest, daß bei normalen Tieren der Dünndarm praktisch bakterienfrei ist, bei ernährungsgestörten nichtdyspeptischen Tieren dagegen sehr reichlich Bakterien enthält.

Dieser Satz ist aber nicht für alle Tierarten von allgemeiner Gültigkeit. Untersuchungen an Hunden ergaben, daß der Dünndarm stets bakterienhaltig ist; nicht nur alle Kulturen waren positiv, sondern auch die frischen Ausstriche erwiesen sich stark bakterienhaltig. Dieser Satz gilt auch für junge, saugende Hunde. So wurde z. B. bei einem fünf Tage alten Hund und bei einem sieben Tage alten Hund vom Magen angefangen in allen Darmabschnitten reichlich Coligruppen sowie grampositive Kokken gefunden. Bemerken möchte ich, daß ich diese Befunde bei Hunden erheben konnte, die nach der Operation sich sofort erholten und weiter sehr gut gediehen sind. Bei Hunden dürfte also der Dünndarm in der Regel bakterienhaltig sein.

Ähnlich wie beim Kaninchen liegen die Verhältnisse bei Ratten, obwohl hier ein Übergang zum Hundetypus zu verzeichnen ist. Bei gesunden, kräftigen Ratten findet man in den Dünndarmausstrichen mikroskopisch fast keine Bakterien. Trotzdem gelingt es, kulturell meistens auch im Dünndarm Bakterien (hauptsächlich Coligruppen) nachzuweisen. Im Ausstrich findet man Bakterien im Magen teilweise, im Dünndarm nur ausnahmsweise. Kulturell findet man Coli in den oberen und in den unteren Dünndarmabschnitten ständig, in den mittleren Abschnitten fast nie. Dagegen findet man bei kranken oder infolge Vitaminmangel schlecht gedeihenden Ratten auch im Dünndarm bereits im Ausstrich massenhaft Bakterien verschiedenster Art, hauptsächlich aber Coli. Dabei spielt es keine Rolle, welches Vitamin fehlt. Die einzige Bedingung ist nur, daß die Tiere durch

Vitaminmangel in ihrem normalen Gedeihen gestört sein sollen. Dies erreichte ich, indem die Tiere mit bei 120° getrocknetem Weißbrot und Molke und Butter (Mangel an D-Vitaminen) oder ohne Butter (Mangel an A-Vitaminen), aber genügendem D-Faktor ernährt wurden. Auf nähere Einzelheiten kann ich leider nicht eingehen.

Die Ergebnisse meiner bisherigen Untersuchungen möchte ich also in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Wenn Tiere aus irgendeinem Grunde in ihrer Resistenz geschwächt sind, haben die Bakterien die Möglichkeit, im Dünndarm kräftig zu wuchern. Bakterienbefunde im Dünndarm sind nicht die Folge, auch nicht die Ursache einer Darmerkrankung, sondern einer Allgemeinstörung. Bei Kaninchen verursacht eine einseitige Milchernährung eine Ernährungsstörung, das Tier wird in seiner Resistenz gegenüber Bakterien geschädigt, und die Folge ist eine Überwucherung des Dünndarmes mit Bakterien. Im Dünndarm sind ständig vereinzelte Bakterien vorhanden, die bei gegebenen Verhältnissen leicht wuchern können. Weitere im Gang befindliche Untersuchungen dürften ergeben, daß im normalen Dünndarmsekret baktericide Kräfte innewohnen, die das Bakterienwachstum auch in vitro hemmen können. Diese Sätze gelten für die Pflanzenfresser, vielleicht auch für Omnivoren, bei Fleischfressern dürfte der Dünndarm ständig reich an Bakterien sein. Untersuchungen an Ratten ergaben ferner, daß nach Nahrungsaufnahmen zahlreiche Bakterien durch die Nahrung in den Magen gelangen, und daß sie während der Verdauung auch im Dünndarm nachweisbar sind. Diese letzteren Ergebnisse sollen nur erwähnt werden, sie werden ebenfalls noch weiter verfolgt werden.

Diskussion.

Herr Prof. Bessau: Wie wurde eine Baktericidie des Darmsaftes nachgewiesen?

Herr Adam: Im normalen Dünndarm kommt vorwiegend B. lactis aerogenes vor.

Herr Stransky (Schlußwort): Die Wichtigkeit des Befundes bei Hunden wird hervorgehoben. Trotz normaler Darmtätigkeit ist der Dünndarm voller Bakterien. Der Beweis der baktericiden Kraft des Dünndarminhaltes ist experimentell festgestellt und wird in allernächster Zeit veröffentlicht werden. — Unter Coli wird immer die Coli-lactis-aerogenes-Gruppe gemeint ohne weitere Differenzierung.

Zur Kenntnis des vegetativen Nervensystems.

(Vorläufige Mitteilung.)

Herr Stadtarzt Dr. **W. Usener**, Dessau.

Auf Grund ihrer Studien über das vegetative Nervensystem und dessen Beziehungen zu Drüsen mit innerer Sekretion haben Eppinger und Heß angenommen, daß der Tonus im vegetativen Nervensystem von der Einwirkung innerer Sekrete abhängig sei, und haben hierin wesentliche Beziehungen der endokrinen Drüsen zum vegetativen Nervensystem gesehen; sie haben eine sympathicotonische und vagotonische Disposition angenommen, eine Neurose Vagotonie aufgestellt und diese in Zusammenhang mit der exsudativen Diathese gebracht. Zur Abgrenzung dieser ihrer Ansicht nach durch periphere Tonussteigerung bedingter Zustände haben sie eine diagnostische Methode pharmakologischer Prüfung angegeben.

Die Nachuntersuchung[1]) dieser pharmakologischen Prüfungsmethode ergab neben unsicheren Ausschlägen für Pilocarpin und Atropin keine Bevorzugung der Reaktion bei exsudativer Diathese, dagegen zeigten alle Kinder auf Adrenalin Glykosurie, so daß schon aus dieser Tatsache geschlossen werden muß, daß „sympathicotonische" und „vagotonische" Kinder nicht sicher abzugrenzen sind.

Modifiziert wurde die Methode dahin, daß nicht Einheitsdosen gegeben wurden, sondern einschleichend für jedes Kind von kleineren Dosen ausgehend, die Grenzdosis ermittelt wurde, bei der Reaktion eintrat. Auf diesem Wege wäre die Reizbarkeitsgrenze am ehesten im pathologischen Sinne festzustellen. Hervorzuheben ist die Verwendbarkeit des Atropins für Reizzustände im autonomen Nervengebiet diagnostisch und therapeutisch.

Im Verlauf der Versuche, besonders deutlich auch bei größeren therapeutischen Gaben, zeigte sich als eine wichtige Erscheinung, daß die Atropin- und Adrenalinwirkung durch den Schlaf unterbrochen wird; d. h. daß sie durch ein physiologisches, vom Zentralnervensystem abhängiges Moment ganz oder fast aufgehoben wird und unter Umständen nach dem Erwachen wieder deutlich in die Erscheinung tritt.

[1]) Die Versuche wurden an der Universitätskinderklinik Göttingen (Direktor: Prof. Dr. F. Göppert) 1913/14 ausgeführt.

Es ergeben sich aus dieser Tatsache zwei mit den Vorstellungen von Eppinger und Heß unvereinbare Annahmen. 1. Der Tonus im vegetativen Nervensystem kann nicht peripher bedingt sein, sondern ist wesentlich abhängig vom Zentralnervensystem und den Zentren der vegetativen Nervensystems. Die Adrenalinsekretion ist, wie wir von dem Zuckerstich her wissen, zentral bedingt, also ist auch die wechselnde Adrenalinsekretion (abgesehen von denkbaren direkten Beeinflussungen der endokrinen Drüsen untereinander und auf die Nebenniere) bedingt durch die sympathischen Zentren. Das Adrenalin ist ferner eine ausgesprochenes Reizgift, das den Tonus nicht unterhalten kann, da es sowohl bei fortlaufender intravenöser Applikation (Rietzmann) wie bei täglicher subcutaner Applikation (eigene Beobachtungen am Kaninchen und bei therapeutischer Darreichung an Kindern) nach einiger Zeit nicht mehr glykosurisch wirkt. Das Physostigmin endlich, ein pharmakologisch ausgesprochen tonussteigerndes Mittel, wirkt nur dann, wenn vom Zentrum oder Ganglion aus der Tonus noch unterhalten ist und nicht mehr nach Nervendegeneration (wie als Reizgift Pilocarpin); es verstärkt also nur den vorhandenen Tonus unter Umständen bis zum Reizeffekt. Dagegen ist die große Bedeutung der Sekrete innerer Drüsen (Sexualhormone, Hypophysen-, Schilddrüsen-, Nebennierenhormone u. a.) auf das Zentralnervensystem und so auf die Zentren des vegetativen Nervensystems und auf deren Zustandsänderungen normaler und pathologischer Art hervorzuheben neben dem noch kaum aufgeklärten Wirkungsmechanismus innerer Sekrete auf die Zelltätigkeit (allgemeines und partielles Wachstum, Stoffwechsel usw.). Ähnliche Wirkungen haben andere Einflüsse wie Klima, Sonne, Jahreszeit u. a., vielleicht indirekt über die Haut und die innersekretorischen Drüsen.

2. Physiologisch besteht ein normaler Wechsel von Sympathicustonus und autonomem Tonus durch den erhöhten Tonus im sympathischen Nervensystem bei Tag und den erhöhten autonomen Tonus bei Nacht. Der erstere ist, wie ich annehme, als der beherrschende anzusehen, wie denn das sympathische Nervensystem fördernde Einflüsse besonders auf alle animalen Funktionen (Blutzufuhr, Stoffwechsel, Wärme, Muskeltonus u. a.) ausübt, während der nächtliche Vagustonus ein relativer ist und als Herabsetzung des Sympathicustonus aufzufassen sein wird. Das autonome Nervensystem versorgt fördernd besonders die vegetativen Funktionen innerer Organe.

Diesem physiologischen Antagonismus, dieser Schwankung im Tonus der gegensätzlichen sympathischen und autonomen Inner-

vation entsprechen wichtige andere biologische Antagonismen wie die Wärmeregulation, die Fieberregulation, Schock (als sympathischer Erregungszustand) und Kollaps.

Von diesen Vorstellungen ausgehend können, abgesehen von vielen daraus sich ergebenden Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu Erkrankungen aller Art, besonders den Infektionskrankheiten, vorerst 3 Gruppen von Neurosen des vegetativen Nervensystems aufgestellt werden. Es handelt sich nicht mehr um peripher bedingte Tonussteigerung, sondern um Zustände in Zentren des vegetativen Nervensystems, die, immer im Zusammenhang mit neuropathischer Anlage, latent sein oder manifest werden können.

1. Eine allgemeine Neurose im Gebiet des autonomen Nervensystems, bedingt durch einen neuropathisch-asthenischen Zustand des sympathischen Nervensystems. Die Labilität des letzteren ergibt wechselnd hervortretende, erhöhte Erregbarkeit im autonomen Nervensystem bei Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems.

2. Die symptomatischen (meist monosymptomatischen) Neurosen im Gebiet des autonomen Nervensystems, d. h. das, was Eppinger und Heß unter anderer Deutung als lokale Vagotonie beschrieben haben: hypersekretorische und spastische Zustände an den inneren Organen. Diese sind bedingt vermutlich durch reflektorische Reizzustände, ausgehend von Erkrankungen des Endorgans meist entzündlicher oder toxischer, mitunter auch mechanischer Art. Es erklärt sich die häufige Beziehung solcher Neurosen zur exsudativen Diathese dadurch, daß akute oder chronische Schleimhauterkrankung der Luftwege und des Magen-Darmkanals, der Blase und Genitalien besonders zu diesen Störungen Veranlassung geben. Als ein typisches Beispiel dafür habe ich die Pathogenese der spastischen Symptome und des Stuhlbildes bei der Ruhr[1]) dargelegt. Das häufige Auftreten bei Nacht erklärt sich ebendaher.

3. Die vasomotorischen, wesentlich sympathisch bedingten Störungen und Erkrankungen, wobei zu unterscheiden sein werden einerseits Schwächezustände der sympathischen Gefäßinnervation (Ohnmachtsneigung, oft mit Reizzuständen im autonomen Nervengebiet verbunden) und anderseits Krampfzustände der sympathischen Gefäßinnervation, wie sie neuerdings für Absencen, Epilepsie, Migräne, vasomotorische Ödeme wahrscheinlich gemacht sind[2]).

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 29.

[2]) Curschmann, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51. — Westphal, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1008 u. a.

Über den Innervationsmodus der Tetaniespasmen.

Herr **E. Freudenberg**, Marburg.

Kürzlich habe ich mit Behrendt gezeigt, daß das spastische Stadium einer Atmungstetanie auch dann eintritt, wenn die spinalmotorische Innervation durch endoneurale Injektion 2—4proz. Novocainlösung ausgeschaltet wird. So konnte nicht nur die noch in jüngster Zeit bestrittene Existenz eines von der spinalmotorischen Innervation unabhängigen Tonus bewiesen werden, es ergaben sich auch synergische und antagonistische Beziehungen der beiden Innervationsarten. Ein funktioneller Antagonismus ergibt sich daraus, daß Willkürbetätigung der Muskeln die Fähigkeit derselben, bei der Atmungstetanie mit Spasmen zu reagieren, hemmt. Diesem Antagonismus liegt der verschiedene biochemische Mechanismus der beiden Leistungen zugrunde: bei der Tetanie Alkalose, bei der Willküraktion Lactacidose.

Dieses Verhalten klärt einen bisher unverständlichen klinischen Befund auf: das Fehlen des Erbschen Zeichens und der mechanischen Übererregbarkeit in einer eklamptischen Krampfperiode oder nach gehäuften Laryngospasmen. Die Krampfacidose hebt vorübergehend die biochemischen Entstehungsbedingungen des „Erb" und „Chvostek" auf. Diese Feststellungen erledigen gleichzeitig den Einwand Hochsingers, die Alkalose sei erst die Folge der Krämpfe.

Ein auffälliger Gegensatz lag nun aber in unseren Experimenten am Menschen zu früheren Tierversuchen anderer Autoren vor. Bisher war gefunden worden, daß Nervendurchschneidung die Entwicklung tetanoider Spasmen aufhebt. Ich hielt es daher für geboten, auch an Tieren zu experimentieren. In Gemeinschaft mit Läwen-Marburg habe ich an 6 Hunden tetanoide Spasmen erzeugt, nachdem zuvor an den Nerven einer Extremität, die hierzu freigelegt wurden, verschiedene Eingriffe vorgenommen waren. Die Spasmen wurden durch langsame, endovenöse Infusion halbmolekularer, sekundärer Phosphatlösung hervorgerufen. Die Eingriffe an den Nerven bestanden in endoneuraler Injektion von $^1/_2$-, 1-, 2- und 4proz. Novocainlösung, endlich im Einfrierenlassen der Nerven mit dem Vereisungsapparat von Läwen.

Man kann zusammenfassend sagen, daß in dem Maße, in welchem die Parese eintrat, die Fähigkeit, mit tetanoiden Spasmen zu reagieren, herabgesetzt war, am schwersten also bei Vereisung und Anwendung 4proz. Lösung. Das Ergebnis war tatsächlich prinzipiell anders als beim Menschen. Wie ist der Unterschied zu erklären? Möglich ist folgendes:

1. Bei den Versuchen am Menschen war die spinalmotorische Innervation nicht ausgeschaltet.

2. Beim Hunde verlaufen die Tonusfasern im gemischten Spinalnerven, beim Menschen außerhalb desselben.

3. Die Cocainempfindlichkeit der Tonusfasern beim Hunde ist größer als die dieser Fasern beim Menschen.

Wir können 1. ausschließen, denn es bestand klinisch ausgesprochene Parese, und beim Versuche, willkürlich die betreffenden Muskeln zu gebrauchen, fehlten Aktionsströme. 2. ist als Annahme wenig ansprechend und würde den Nachweis der angenommenen, außerhalb des Spinalnerven verlaufenden Fasern erfordern. Gelingt dieser nicht, so ist die dritte Möglichkeit als die wahrscheinlichste anzusehen.

Da H. Freund kürzlich angegeben hat, daß den Stoffwechsel des Muskels beeinflussende Fasern in den periarteriellen Geflechten verlaufen, haben wir die Wirkung der Ausschaltung derselben mittels der Operation nach Lériche auf die Fähigkeit der zugehörigen Muskelgebiete, mit tetanoiden Spasmen zu reagieren, untersucht. Beim Hunde fehlt jede Einwirkung dieser Art. Beim Menschen hatten wir noch keine Gelegenheit, den Einfluß der Operation etwa auf eine Atmungstetanie zu prüfen. Ein Einfluß auf die indirekte elektrische Erregbarkeit konnte ich beim Menschen nach Sympathektomie nicht nachweisen. Als Ersatz der Operation haben wir bei 8 Erwachsenen periarterielle Umspritzungen der Arteria radialis am Vorderarm gemacht, um so die Ausschaltung der periarteriellen Geflechte zu erreichen. Die Experimente hatten aber kein klares Ergebnis, so daß der Versuch des Nachweises extraneuraler Tonusfasern als gescheitert gelten muß.

Es wäre nun noch eine Frage zu beantworten. Ist es überhaupt erforderlich, einen innervatorischen Einfluß auf die Tetaniespasmen anzunehmen, nachdem nachgewiesen ist, daß ein von der spinalmotorischen Innervation unabhängiger tonischer Zustand vorliegt? Genügt nicht die früher statuierte Ionenverschiebung zwischen Calcium und Kalium mit dem Angriffspunkt an der rezeptiven Substanz von durch ihre Verkürzungsruhelage in erhöhtem Maße tonusbereiten Muskeln?

Ich halte die Annahme eines innervatorischen Einflusses für unumgänglich. Den damals vorgebrachten Gründen möchte ich noch einen weiteren hinzufügen: das Zustandekommen des „Trousseau". Schaeffer hat schon gezeigt, daß er von der Anämisierung unabhängig ist, Behrendt und ich wiesen nach, daß es sich nicht um einen über das Rückenmark laufenden Reflex handelt. Neuerdings fanden wir, daß durch Reizung der Wand der Arterie, die freigelegt war, das Phänomen nicht zustande kommt, so daß also nur die Annahme bleibt, daß der Druck im Sulcus bicipitalis die in den Nerven verlaufenden Tonusfasern reizt. Die durch den Druck vermittelten, in den Tonusfasern absteigenden Reize sind also befähigt, einen spastischen Zustand dann schon herbeizuführen, wenn die physikochemischen, peripheren Bedingungen noch nicht ausreichen, um einen spontanen Spasmus zu bewirken.

Mit der Annahme des Mitwirkens nervöser Impulse bei den Tetaniespasmen führen wir neben dem physikochemischem ein neues Moment ein. Nach unseren dauernd fortgesetzten Untersuchungen über Atmungstetanie reagiert jeder Mensch, der eine genügend vertiefte Atmung genügend lange durchhält, mit tetanoiden Erscheinungen. Unterschiede gibt es aber in der Geschwindigkeit, mit der die Spasmen eintreten. Es liegt also nahe, sich vorzustellen, daß die Geschwindigkeit des Auftretens der Spasmen nicht nur an die Verschiebung des Ca/K-Quotienten gebunden ist, sondern auch vom Erregungszustande der Zentren abhängt, von denen die oben erwähnten Impulse ausgehen. Ist er erhöht, so wird eine geringere Änderung der physikochemischen Bedingungen als sonst genügen, um Spasmen auszulösen. Der Blutchemismus ist in diesen Fällen, soweit unsere geringen bisherigen Erfahrungen ein Urteil zulassen, nicht verändert. Die Besonderheit beruht also auf dem zentralnervösen Mechanismus, ohne daß die peripheren physikochemischen Bedingungen abgeartet sind. Wer in den Vorgängen, die zu dieser Abartung führen, das Wesen der Tetanie sieht, für den verliert damit die elektrische und mechanische Übererregbarkeit von ihrer üblichen hohen Bewertung.

Diskussion.

Herr Bessau (Leipzig): Wenn die spasmophilen Krämpfe auf Alkalose beruhen, so müßte, da die Krämpfe selbst acidotisch wirken, sozusagen eine Selbstheilung eingeleitet werden. Nach allgemeinen Konvulsionen schwinden auch in der Tat die Latenzsymptome der Spasmophilie, trotzdem aber können sich die Krampfanfälle wiederholen.

Beiträge zur Tetaniefrage.

Herr **Otto Tesner**, Wien.

Die Frage über den Zusammenhang zwischen Tetanie und Alkalose hat ihren Ausgang genommen von den Erscheinungen bei Hyperventilation. Es schien daher dle Lösung der Vorfrage angezeigt, ob es sich bei der Hyperventilationstetanie wirklich um die Wirkungen der Alkalose handle. Zwar hatten schon Hill und Flak, Grant und Goldmann, Porges und Adlersberg gezeigt, daß die Übererregbarkeitserscheinungen völlig ausbleiben, wenn CO_2-haltige Luft eingeatmet und also die Alkalose verhindert wird. Und Behrend und Freudenberg lehren die Deutung der englischen Autoren Davies, Haldane und Kennaway, Bazett und Haldane, Morris ab, daß es sich hierbei um den Effekt eines Sauerstoffmangels handle, der infolge der Hyperstabilität des Oxyhämoglobins entstehe, da die ersteren Autoren durch Einatmung von reinem Sauerstoff die Tetaniekrämpfe nicht verhindern konnten. Es erübrigte jedoch noch immer der Einwand, daß es nicht der Verlust der Säure, sondern des CO_2-Moleküls als solchen sei, welcher die Erscheinungen hervorrufe. Um diese Frage zu entscheiden, wurden Hunde hyperventiliert, was nach Henderson durch leichte Ätharnarkose bewerkstelligt werden kann, und nach $^3/_4$ Stunde wurde bei fortdauernder Hyperventilation $^n/_4$-HCl infundiert; dabei wurde fortlaufend die p_H des Harnes und die elektrische Erregbarkeit bestimmt. Hierbei zeigte sich, daß tatsächlich die elektrische Erregbarkeit während der Hyperventilation stieg und während der HCl-Infusion trotz fortdauernder Hyperventilation wieder sank; in einem Falle trat auch Trousseau auf, der bei HCl-Infusion wieder schwand: p_H des Harnes, die während der Hyperventilation gestiegen war, sank während der HCl-Infusion wieder ab. Ließ man andererseits einen Hund 15 l Luft einatmen, welche 8 Volumprozent CO_2 enthielt, so fiel die elektrische Erregbarkeit ab; nach einer Zeit der Erholung wurden 300 ccm 6 proz. $NaHCO_3$ infundiert, worauf die elektrischen Werte unter die Anfangszahlen sanken; eine neuerliche CO_2-Einatmung bei fortdauernder Infusion brachte nur sehr geringes Sinken

der Erregbarkeit hervor. Manifeste Tetanie sahen wir niemals auftreten; trotzdem glauben wir diese Versuche dahin deuten zu dürfen, daß die Hyperventilationstetanie tatsächlich auf Alkalose beruht.

Aus der erwähnten, auf Bicarbonatinfusion entstehenden Erregbarkeitssteigerung ist zu ersehen, daß beim Tiere auch Alkalose, welche nicht durch Hyperventilation entstanden ist, zur Übererregbarkeit führt; zu denselben Resultaten sind auch zahlreiche andere Autoren gekommen; dagegen wurde die Wirkung der Bicarbonatgaben auf gesunde Kinder nur von Henderson geprüft, der keine wesentliche Wirkung sah. Wir haben in Nachprüfung dieser Versuche zunächst 4 Säuglingen und 4 älteren Kindern Bicarbonat verabreicht. 7 Kinder waren gesund, 1 Säugling zeigte Zeichen von latenter Tetanie; die älteren Kinder erhielten 5—20 g, die Säuglinge 4 g (und zwar 2 g per os und 2 g per rectum); hierauf wurde der Harn kontrolliert und die Erregbarkeit durch 4 Stunden stündlich untersucht; bisweilen sanken die Anodenwerte etwas ab, sonst zeigte sich keine besondere Wirkung. Etwas größeren Effekt zeitigte längerdauernde Verabreichung. 10 Säuglinge erhielten durch 5 Tage je 6 g, am 6. Tage vor der Untersuchung 4 g auf einmal, 10 ältere erhielten täglich 20 g, am 6. Tage 10—20 g auf einmal. Die K.S.Z. wurde auch hier wenig beeinflußt; dagegen sank öfters die A.Ö.Z., und auch die K.Ö.Z. sank einigemal unter 5 M.A., zweimal trat Ulnarisphänomen, einmal Facialisphänomen auf, niemals Trousseau oder Spontankrämpfe, ebensowenig wie bei den eben erwähnten Bicarbonatinfusionen bei Tieren. Nach Davies, Haldane und Kennaway genügten Gaben von 0,6 g $NaHCO_3$ pro kg, um beim Menschen eine inkompensierte Alkalose herbeizuführen, dasselbe haben Dale und Evans beim Tier schon nach Infusion von 30 ccm 6 proz. $NaHCO_3$ erzielt; in unseren Versuchen wurden in beiden Fällen diese Mengen oft überschritten und trotzdem trat nie eine manifeste Tetanie auf. Die Hyperventilation muß nach Behrend und Freudenberg oft bis $1^1/_2$ Stunden fortgesetzt werden, um Krämpfe hervorzurufen; all dies scheint darauf hinzudeuten, daß die inkompensierte Alkalose zwar stets erregbarkeitsteigernd wirkt, daß sie aber offenbar einen sehr bedeutenden Grad erreichen muß, um manifeste Tetanie zu erzeugen.

Schließlich soll noch über Versuche berichtet werden, die vielleicht zur Erklärung des Trousseauschen Phänomens etwas beitragen können. Kürzlich haben Behrend und Freudenberg mitgeteilt, daß der abgeschnürte Arm an den Spasmen bei Atmungstetanie nicht teilnimmt; sie fanden auch, daß nach vorübergehender Stei-

gerung eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in diesem Arm stattfindet, was sie auf die durch Stauung oder Anämie erzeugte Acidose zurückführen. Die Vorbedingung für das Zustandekommen des Trousseau und der Spontankrämpfe sei die Versorgung mit alkalotischem Blut; die vorübergehende Erregbarkeitssteigerung sei ihrem Wesen nach unbekannt und habe mit dem Trousseauschen Phänomen nichts zu tun. Geigel hingegen hatte seiner Zeit festgestellt, daß im abgeschnürten Arm eine deutliche Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, wenigstens der Öffnungswerte auftrete; es könnte sich hierbei um die „vorübergehende Erregbarkeitssteigerung" von Behrend und Freudenberg handeln. Um dies festzustellen, haben wir bei normalen, unbeeinflußten und bei bicarbonat behandelten Kindern die elektrischen Werte 5—20 Minuten nach anämisierender Abschnürung untersucht. Nach 5 Minuten zeigte sich hierbei in mehreren Fällen wie bei Geigel ein Absinken der Öffnungswerte, namentlich der K.Ö.Z., die Schließungszuckungen blieben unverändert oder stiegen sogar an. In einigen Fällen blieben alle Werte gleich oder zeigten leichten Anstieg. Läßt man die umschnürende Binde längere Zeit liegen, so kommt es, wie auch Behrend und Freudenberg hervorheben, zu einem Sinken der Erregbarkeit, doch erfolgt dies keineswegs gleichmäßig; am meisten steigt die K.S.Z., weniger die A.S.Z. und A.Ö.Z., letztere hielt sich in 3 Fällen noch unter dem Anfangswert; die K.Ö.Z. sank sogar in 2 Fällen noch weiter ab. Zu ähnlichen Resultaten kamen unabhängig von uns Elias und Kornfeld. Wir konnten jedoch ein weiteres, bisher noch nicht beobachtetes Symptom feststellen, das wir zuerst bei 2 tetaniekranken Kindern mit fehlendem Trousseau beobachtet hatten; es trat nämlich wie bei diesen, so auch bei einigen der gesunden Kinder nach Abschnürung ein positives Ulnarisphänomen auf; dieses war maximal einmal nach 5 Minuten, ein andermal nach 20 Minuten und erschien manchmal erst, wenn die elektrische Erregbarkeit schon wieder im Sinken war. Ob dieses Sinken der Erregbarkeit tatsächlich auf Acidose beruht, soll hier nicht erörtert werden; es sei nur festgestellt, daß sich zwischen Kindern mit und ohne Bicarbonatbehandlung, id est solchen mit weniger oder mehr alkalotischem Blut kein Unterschied in der Reaktion finden ließ. So viel aber erscheint uns sicher, daß in den ersten Minuten nach der Abschnürung die Steigerung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit das Feld beherrscht, d. h. in den Fällen, in denen überhaupt eine solche auftritt. Da dies jedoch gerade die Zeit ist, die für das Auftreten des Trousseau in Betracht kommt, glauben wir im

Gegensatz zu Behrend und Freudenberg diese Erregbarkeitssteigerung sehr wohl zur Erklärung dieses Phänomens heranziehen zu können. Trousseau und Dauerspasmen bei Tetanie werden ja allgemein als wesensverwandt angesehen. Man muß nun nur noch die nicht unwahrscheinliche Annahme machen, daß die Erreichung eines gewissen Schwellenwertes der peripheren Erregbarkeit nötig ist, damit Krämpfe auftreten, dann ist es klar, daß zur Erreichung dieses Punktes entweder die tetanische Übererregbarkeit ausreicht — Dauerspasmen — oder daß sich zu ihr noch die Abschnürung erzeugende Erregbarkeitssteigerung addieren muß — Trousseau. Man darf sich freilich den Schwellenwert nicht als fixen Punkt vorstellen; nicht nur vom Trousseau, sondern auch von den Spontankrämpfen ist es bekannt, daß sie bei hochgradiger peripherer Erregbarkeit fehlen können und umgekehrt. Biedl erklärt dies damit, daß außer der peripheren Übererregbarkeit auch eine zentrale bestehen müsse; es ist eine Ladung des gesamten Nervensystems nötig, um Krämpfe zu erzeugen. Es wird daher auch je nach dem Grade der zentralen Übererregbarkeit auch jener Schwellenwert des peripheren Systems wechseln müssen. Es ist für die oben gegebene Erklärung ganz irrelevant, ob wir den Trousseau als reflektorisches oder rein peripheres Phänomen auffassen; im letzteren Falle ist ja der Mechanismus ohne weiteres klar; im ersteren müßte man annehmen, daß die Abschnürung erstens die Erreichung jenes Schwellenwertes ermöglicht, dessen Überschreiten die Vorbedingung für das Auftreten des pathologischen Reflexes bildet und zugleich auch als reflexauslösendes Moment wirkt.

Diskussion.

Herr Freudenberg: Gegen die Zurückführung des „Trousseau" auf die Erregbarkeitssteigerung durch die Umschnüruug, sofern diese auf die Zirkulation wirkt, spricht der Befund Schaeffers, daß es nicht auf die Anämisierung bzw. Stauung ankommt. Es wird auf die soeben vorgetragenen Versuche mit Reizung der Arterienwand bzw. der Nervenstämme bei Hunden im Vorstadium der Phosphattetanie hingewiesen. Die Erregbarkeitsförderung durch Wirkung auf die Zirkulation dürfte nur als Hilfsmoment bei der Auslösung des Trousseau anzusehen sein.

Vergleich einer Stillstatistik aus dem Jahre 1877 mit einer solchen aus dem Jahre 1922.

Herr **Beck**, Tübingen.

Im Jahre 1877 stellte der damalige württembergische Oberamtsarzt Camerer eine Stillstatistik seines Oberamtsbezirks Riedlingen auf. Diese Statistik ist, soviel ich weiß, die älteste, die es überhaupt gibt. Sie liefert ein Bild von den überaus schlechten Verhältnissen, wie sie damals nicht bloß in Riedlingen, sondern überall herrschten, und ist dadurch ein Zeitdokument von größtem Werte.

Aber jede Stillstatistik gewinnt dann doppelt an Wert, wenn man ihr eine andere zum Vergleich an die Seite stellen kann, sei es eine gleichzeitige Statistik aus einer anderen Gegend, oder sei es eine Statistik derselben Gegend, aber aus späterer Zeit, die dann zeigt, wie sich die Verhältnisse geändert haben, entweder in gutem oder in schlechtem Sinn. Eine solche Vergleichsstatistik aus demselben Oberamt — Riedlingen —, nur ein halbes Jahrhundert später, möchte ich Ihnen hiermit vorlegen.

Diese neue Statistik verdanken wir dem jetzigen Oberamtsarzt von Riedlingen, Herrn Med.-Rat Missmahl, der sie uns liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt hat. Das Oberamt Riedlingen liegt im südlichen Württemberg, etwa zwischen Sigmaringen und Ulm, und hat in überwiegender Mehrheit landwirtschaftlich tätige Bevölkerung.

Das Ergebnis zeigt nachstehende Tabelle.

Zunächst sieht man, daß gemäß dem Ergebnis der alten Camererschen Statistik die Stillverhältnisse außerordentlich schlechte waren. Von 18 Ortschaften sind es nur vier, in denen in 50% und darüber gestillt wird, während in 14 anderen der Prozentsatz des Stillens außerordentlich tief liegt, und bis auf 15 und 13% heruntergeht, so daß also von 100 Kindern nur 13—15 gestillt wurden.

Das hat sich nun ganz außerordentlich geändert, und zwar so, daß in nicht weniger als 8 Ortschaften sämtliche Kinder wenigstens eine Zeitlang gestillt wurden. Das schlechteste Stillergebnis überhaupt ist heute dasselbe, wie es 1877 das beste war, nämlich 62%, damals

in Pflummern, heute in Uigendorf. Man sieht dies auch aus der letzten Aufstellung, aus der sich ergibt, daß heute nur noch 29 Kinder überhaupt nicht gestillt werden, gegenüber 384 von damals. In Prozenten ausgedrückt bedeutet das, daß heute 88% gestillt werden, gegenüber früher 33%.

Nummer	Gemeinde	Gestillt 1877 Anzahl %	Stilldauer Wochen	Gestillt 1922 Anzahl %	Stilldauer Wochen	Nicht gestillt 1877	1922
1.	Pflummern	62	16	100	18	15	—
2.	Reutlingendorf	56	14	100	9	7	—
3.	Kappel	53	5	100	8	8	—
4.	Sauggart	50	8	100	10	5	—
5.	Bechingen, Zell	44	8	71	8	5	2
6.	Dürmentingen	39	11	100	8	17	—
7.	Hundersingen	37	12	80	10	29	3
8.	Dietelhofen, Möhringen, Unlingen	35	13	87	9	34	4
9.	Binzwangen	33	10	80	6	24	3
10.	Zwiefaltendorf	33	14	86	10	8	1
11.	Betzenweiler	32	10	100	8	32	—
12.	Uigendorf	31	13	62	10	11	3
13.	Riedlingen	30	9	100	9½	54	—
14.	Kanzach	24	9	100	8	24	—
15.	Uttenweiler	23	12	96	9	37	1
16.	Göffingen, Heiltingen	20	8	70	17	20	3
17.	Dauzendorf	15	8	70	8	28	5
18.	Neufra	13	12	70	7	26	4
	Insgesamt	33		88		384	29
Gesamtsterblichk. im 1. Lebensj.		190 = 32,9%		26 = 10,2%			

Diese Besserung kommt dann natürlich auch in der Besserung der Gesamtsterblichkeit zum Ausdruck. Einer Sterblichkeit von 190 Säuglingen steht eine solche von nur noch 26 gegenüber, bzw. in Prozenten ausgedrückt: Früher starb jedes dritte Kind, heute stirbt nur noch jedes zehnte Kind.

In diesen Zahlen kommt die Veränderung der Verhältnisse außerordentlich deutlich zum Ausdruck, und es liegt hier natürlich nahe zu fragen: Worauf beruht diese Besserung des Stillwillens?

Das eine Moment könnte die Einrichtung der staatlichen Fürsorge, also die Errichtung des Jugendamts und die Anstellung der Bezirksfürsorgerinnen sein. Beides ist aber erst im Jahre 1923 erfolgt, hat also diese Besserung nicht herbeigeführt. Diese Feststellung ist sehr wichtig, denn wenn wir unsere Statistik erst einige Jahre später gemacht hätten, würden wir die Besserung der Verhältnisse wohl

ohne weiteres auf das Konto des Reichsjugendwohlfahrtsgesetzes gebracht haben.

Irgendwelche Einrichtungen der privaten Säuglingsfürsorge hat es in Riedlingen nicht gegeben. Also die eigentlich organisierte Fürsorge scheidet hier ebenfalls aus.

Der größte Teil des Fortschritts dürfte meines Erachtens darauf zurückzuführen sein, daß einmal die Ärzte dank ihrer zwangsläufigen Ausbildung in Kinderheilkunde während ihrer Studienzeit nicht nur eine gewisse Kenntnis vom Wert der Frauenmilchernährung, sondern auch ein gewisses Interesse daran mit in die Praxis bringen, daß weiter die Hebammen, denen in solchen ländlichen Bezirken wie hier ein noch viel größerer Einfluß als woanders zugemessen ist, heutzutage auch von den Frauenkliniken und den Hebammenlehranstalten viel bessere Anschauungen mitbringen und in der Regel nicht mehr fragen, ob die Mutter ihr Kind stillen will, sondern es ihr — gewissermaßen automatisch — an die Brust legen.

Daneben wird natürlich auch noch der Geist der Zeit, der heutzutage auf das Selbststillen eingestellt ist, vielleicht auch noch die Gewöhnung an das Stillen durch die Stillprämien während des Krieges mitgewirkt haben.

Schließlich ist zu erwägen, ob nicht auch das Sinken der Geburtenziffer die Besserung mit veranlaßt hat. In einzelnen Dörfern ist ein geradezu erschreckendes Sinken der Geburtenzahl zu bemerken, z. B. in

Reutlingendorf	von 16 (1877)	auf 2 (1922)
Hundersingen	von 46	auf 14
Riedlingen	von 79	auf 23

Angesichts dessen kann man meines Erachtens gar nicht umhin, auch dieser Tatsache eine Bewertung für die Besserung des Stillens zuzumessen. Je weniger Kinder geboren werden, um so wertvoller sind sie, also um so mehr werden sie gestillt werden.

Diskussion.

Herr Bauer: Die Hebung des Stillens in einer Bevölkerungsgruppe wird stillschweigend hier als nationalökonomisch günstig angesehen. Ausdrücklich wird dabei der Einfluß der Belehrung durch Fürsorge abgelehnt. Um also einen volkswirtschaftlichen Nutzen in den höheren Stillzahlen zu sehen, muß man noch hinzufügen: Wieviel Säuglinge haben das erste Lebensjahr überschritten, hat sich die Bevölkerung vermehrt, haben sich ihre Verhältnisse wirtschaftlich geändert (Ab- und Zuwanderung, Fabrikanlage), wie ist die Geburtlichkeit?

Herr Stransky: Mitteilung der Ergebnisse der Stillhäufigkeit in der Krippe in Hainburg (Niederösterreich). Vor der Stillprämie wurden in der Fabrikkrippe fast gar keine Kinder gestillt, seit der Gewährung derselben stillen alle Mütter. Es sind allerdings ziemlich viele, die Beinahrung geben mußten. Das Resultat ist die kolossale Verminderung der Sterblichkeit. Die Stillfähigkeit ist unvermindert vorhanden, wenn der Stillwille vorhanden ist.

Herr Mautner: Die wichtigste Ursache der besseren Stillstatistik ist zweifellos die wirtschaftliche Lage. Die Kuhmilch ist entweder unerschwinglich oder wird von der Landbevölkerung lieber anders verwertet als durch Verfütterung an das Kind, das auch an der Brust aufgezogen werden kann.

Herr Weiss: Die wertvollen Angaben über den Einfluß der Stillpropaganda durch die Hebammen in einer örtlich abgeschlossenen Bevölkerungsgruppe kann ich erweitern durch meine gleichsinnigen Ergebnisse in der fast zwanzigjährigen Tätigkeit der Wiener Stillkasse. Hier kann noch ein weiterer Beitrag für die moderne Familienforschung geliefert werden, weil das Müttermaterial nach dem Stillerfolg ihres letzten der Stillkasse angehörigen Säuglings gegenüber ihren vorausgeborenen Kindern in bezug auf die natürliche Ernährung nach zwei Methoden geprüft wurde. Für die älteren Kinder wurde die anamnestische Erhebung durch direkte Ausfrage der Mütter angewendet. Diese Resultate ergeben trotz scharfer Trennung der ausschließlichen Brustmilchperiode von der nachfolgenden Zwiemilchernährung eine Angabe von zumeist längerer Stilldauer, weil das für die Stillung erweckte Interesse der Mütter geneigt ist, in bester Absicht einer etwas längeren Stilldauer sich zu rühmen. Dagegen ist die Bestimmung der Stilldauer jedes Stillkassensäuglings eine zahlenmäßig durch das jedesmalige Probestillen erhobene direkte Statistik von einwandfreiem Charakter. Nach dieser Gegenüberstellung haben die Mütter bei ihren früheren Kindern eine Stillhäufigkeit von bloß 85% (siehe Stillerfolg Becks im Jahre 1919) gehabt, während sie bei dem letzten Kinde, für dessen künftige Stillprämiierung der Beitritt schon in der Schwangerschaft erfolgte, eine Stillfrequenz von 98,1% erreichten. Diese Ziffer ist bereits der in geschlossenen Anstalten erzielten Stillbetätigung gleichgestellt und von der offenen Säuglingsfürsorge ohne vorausgehende Schwangerenfürsorge nicht zu erreichen. Was die Stilldauer anbelangt, so wurde eine Verlängerung derselben bei dem Stillkassensäugling um 48% gegenüber den älteren Geschwistern nachgewiesen.

Wirkungsweise und Erfolge der Salzsäuremilch bei Tetanie.

Herren **K. Scheer** und **A. Salomon.**

(Mit 4 Kurven.)

Meine Damen und Herren! Im Laufe der letzten Jahre ist das Gebiet der Tetanie ganz besonders eingehend erforscht worden, wobei weniger klinische Gesichtspunkte, deren Klärung es kaum noch bedurfte, als vielmehr ätiologische und therapeutische Fragen maßgebend waren, Gebiete, die der Forschung großen Anreiz boten.

In dieser Richtung sind dann auch bedeutungsvolle Beobachtungen gemacht worden, die zur Aufklärung der Erkrankung wesentlich beizutragen vermochten. Besonders das therapeutische Gebiet, das früher nahezu ausschließlich vom Calcium beherrscht war, wurde durch die Einführung der Säurebehandlung bereichert. Die Aera dieser Säuretherapie wurde eröffnet durch die Einführung der Salzsäuremilch durch Scheer. Hier wurde zum ersten Male Säure zur Behandlung der Tetanie angewendet, und Scheer konnte zeigen, daß allein durch Verabreichung von Salzsäure die Symptome der mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit zum Schwinden gebracht wurden.

Kurz darauf stellten Freudenberg und György ihre Versuche mit Salmiak an und führten dies ebenfalls erfolgreich in die Therapie ein.

Die Säuretherapie war um so bestrickender, als von den Amerikanern Grant und Goldmann die Überventilationstetanie entdeckt und als Folge einer Alkalosis des Körpers gedeutet wurde. Diese Erklärung wurde von Freudenberg und György übernommen und weiter ausgebaut. So erschien denn nichts naheliegender, als daß durch die Säurezufuhr die angenommene Alkalosis beseitigt wurde. Diese Therapie würde dann auch umgekehrt eine bedeutsame Stütze dieser Theorie darstellen.

Allerdings haben sich gewichtige Stimmen gegen diese Theorie erhoben, an ihrer Spitze vor allem Greenwald, dann aber auch

Elias und Kornfeld, Calvin und Borovsky u. a., so daß man von einer allgemeinen Anerkennung nicht sprechen kann. Übrigens will auch Grant nur die Überventilationstetanie und die sog. Magentetanie mit Alkalose in Beziehung bringen und trennt streng davon die andere große Gruppe, die die idiopathische Kindertetanie, die parathyreoprive und die Guanidintetanie umfaßt und die er auf ein Calciumdefizit bezieht.

Die Frage der Wirkungsweise der Säuretherapie ist daher noch keineswegs vollkommen geklärt.

Unsere ausgedehnten Untersuchungen an spasmophilen Kindern geschahen neben anderem auch unter dem Gesichtspunkte, Aufschluß über die Wirkungsweise der Salzsäuremilch zu erlangen.

In seiner ersten Arbeit über Salzsäuremilch hatte Scheer bereits gezeigt, daß bei dieser Behandlung eine starke Phosphatausscheidung durch die Nieren stattfindet und hat in dieser Phosphatverminderung im Organismus die hauptsächlichste Wirkung der HCl-Milch angenommen.

Es war daher einmal notwendig, auch den Phosphatgehalt des Blutserums, der von Howland, György u. a. bei Tetanikern als relativ erhöht angegeben wurde, während der HCl-Milchbehandlung in fortlaufenden Untersuchungen zu prüfen. Wir begnügten uns dabei nicht mit der Bestimmung des säurelöslichen Phosphors, sondern stellten auch die Menge des lipoiden fest, wozu wir uns der Greenwaldschen Methode bedienten.

Da wir seit Starkenstein wissen, daß der Phosphatgehalt in engem Zusammenhang mit der Calciumkonzentration steht, daß letzteres sogar durch Erhöhung des Phosphatgehaltes aufgefüllt werden kann, so war es wichtig, auch das Serumcalcium mitzubestimmen, was wir nach der de Waardschen Methode ausführten.

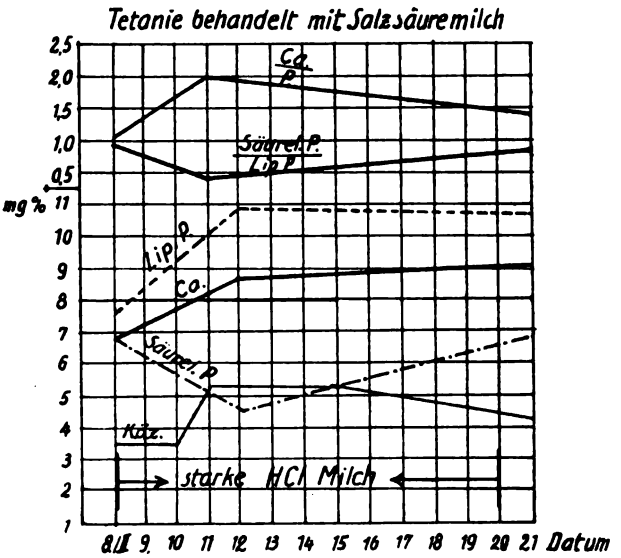
Anfänglich versuchten wir auch, die Säurebasenverschiebung im Blut nach Rohony nachzuweisen. Wie bereits von Scheer früher angegeben, konnten auch diesmal in etwa 60 Untersuchungen keine eindeutigen Resultate erzielt werden. Da auch Freudenberg darauf hinwies, daß die Methode zur Bestimmung der Alkalose unsicher sei, sahen wir von weiteren Untersuchungen mit dieser Methode ab.

Neben der Bestimmung der beiden Phosphatfraktionen sowie des Calciums wurde auch das klinische Bild nicht vernachlässigt und die mechanische und elektrische Übererregbarkeit regelmäßig verzeichnet. Über Einzelheiten der Methodik sowie die zahlreichen

Ergebnisse, die auch nach anderer Hinsicht interessant sind, soll anderweitig berichtet werden. Hier sollen nur in großen Zügen an einigen charakteristischen Kurven unsere Befunde bei Tetanie und ihre Veränderung bei HCl-Milchbehandlung gezeigt werden.

Vorweg sei erwähnt, daß wir zuerst die HCl-Milch in der ursprünglichen, von Scheer mitgeteilten Form, nämlich 740 Vollmilch und 260 $^{n}/_{10}$ HCl mit 5% Zucker, gaben. Da wir in manchen Fällen keine genügend energische Wirkung sahen, gingen wir zu einer stärkeren Form über, bestehend aus 600 Vollmilch und 400 $^{n}/_{10}$ HCl. Diese Milch ist etwas saurer und entspricht einem p_H von etwa 3,5—4.

Unsere Fälle können wir in zwei Gruppen einteilen, einmal solche mit dem charakteristischen Befund der Tetanie. Zu diesen gehört der Fall Borst.



Kurve 1.

Es handelt sich klinisch um eine mittelschwere Tetanie mit Laryngospasmus, starkem Facialis- und Peroneusphänomen, jedoch ohne Carpopedalspasmen.

Aus der Kurve geht folgendes hervor:

Die K.Ö.Z. ist zu Beginn 3,5 Mill. Amp. (Der Übersicht halber sind die Werte der anderen Zuckungsformen weggelassen.)

Der Ca-Gehalt ist stark erniedrigt, 6,7 mg% gegen normal 11 mg. Der säurelösliche P. ist etwas erhöht, 6,8 mg% gegen normal 5,5 mg%; es bestehen also die charakteristischen Zeichen der Tetanie.

Unter HCl-Milch (starke Form) steigt im Laufe eines Tages die K.Ö.Z. auf einen normalen Wert von > 5.

Gleichzeitig steigt das Ca auf 8 mg, der anorganische Phosphor hingegen fällt auf 4,5 mg.

Dagegen steigt der Lipoidphosphor im gleichen Maße von 7,5 auf 11,5 mg%. Alle Werte werden also normal oder nähern sich stark der Norm. Nach Aussetzen der HCl-Milch wieder pathologische Werte. Aus diesen Werten kann man charakteristische Verhältniszahlen herauslesen.

György legt Wert auf den Quotienten $\frac{Ca}{P}$.

Dieser beträgt nach ihm im Durchschnitt: normal 1,95, bei Rachitis 3,5, bei Tetanie 1,4.

Unser Material bestätigt diese Zahlen. In unserem Falle beträgt der Quotient zunächst 0,9, steigt bei zunehmender Besserung an, um dann bei einsetzender Verschlechterung wieder abzusinken.

Doch noch einem weiteren Quotienten wollen wir Beachtung schenken, nämlich dem Verhältnis von säurelöslichem zu lipoidem Phosphor. Seine Ausschläge sind freilich geringer, doch äußerst typisch. Sein Wert beträgt normalerweise 0,56, ist bei Rachitis kleiner, bei Tetanie größer. Er verhält sich also umgekehrt, wie der Quotient $\frac{Ca}{P}$. (Diese Beziehungen sind eingehend besprochen in der Arbeit über den Phosphatgehalt, die demnächst im Jahrbuch erscheint.)

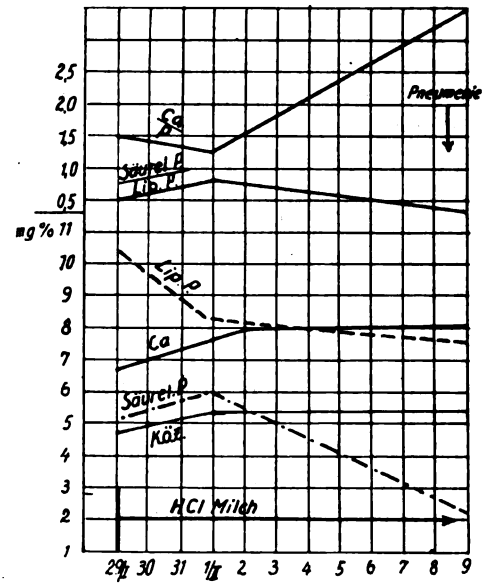
Man erkennt auf der Kurve deutlich das Verhalten des Phosphatquotienten. Zunächst erhöht 1,0 sinkt er rasch auf unter 0,5, um dann langsam wieder anzusteigen. Also umgekehrtes Verhalten wie bei $\frac{Ca}{P}$.

Der andere Fall Büttner zeigt die gleichen charakteristischen Erscheinungen. Es handelt sich klinisch um eine weniger stark ausgesprochene Tetanie.

Peron. Phänom.

K.Ö.Z. nur 4,5 Mill. Amp.

Unter der Einwirkung der HCl-Milch sehen wir, wie in der ersten Kurve Ansteigen bzw. Absinken der pathologischen Werte zur Norm.



Kurve 2.

Die zweite Gruppe von Tetanikern, von der wir 3 Fälle besitzen, verhält sich in mancher Beziehung abweichend. Klinisch handelt es sich um außerordentlich schwere Fälle von Tetanie. Dabei ist der Ca-Gehalt auffallend niedrig, der säurelösliche Phosphor enorm hoch, doppelt so hoch als sonst, der Lipoidphosphor ganz ungemein niedrig, nur die Hälfte der Norm.

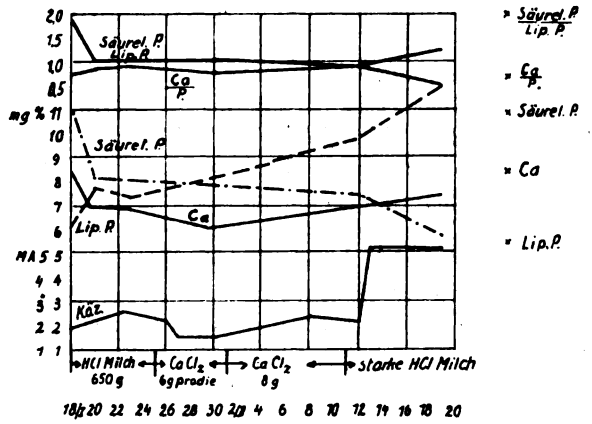
Der Quotient $\frac{\text{Säurelösl. P.}}{\text{Lipoid P.}}$ muß somit ungewöhnlich hoch werden.

Zur Veranschaulichung dieses Verhaltens ist der Fall Weider besonders geeignet. Klinisch manifestiert er sich durch schwere Krämpfe mit „Ausbleiben" und Lyrangospasmus.

Das Facialis- und Peroneusphänomen ist von seltener Heftigkeit. K.Ö.Z. = 2,0.

Der Ca-Gehalt, der zuerst 8,3 mg% beträgt, ist nicht sehr niedrig, der säurelösliche P. 11,3, hingegen sehr hoch. Der lipoide P. beträgt nur 6 mg, ist also auffallend niedrig.

Unter HCl-Milchbehandlung (schwache Form) gehen die Werte für P. zurück, doch das Ca sinkt weiter. Die klinischen Erscheinungen werden kaum gebessert. Auch bei $CaCl_2$-Gaben in Dosen von 6, später 8 g pro die setzt keine Besserung ein. Erst auf HCl-Milchverabreichung in der neuen Konzentration schlagartige Besserung. Die Übererregbarkeitssymptome schwinden rasch, die K.Ö.Z. wird > 5 Mill. Amp. Wie aus der Kurve ersichtlich, nimmt



Kurve 3.

der Ca-Gehalt zu, der säurelösl. P. dauernd ab, der lipoide hingegen wieder zu. Der Quotient $\frac{Ca}{P}$ nähert sich der Norm, der Quotient $\frac{\text{Säurelösl. P.}}{\text{Lipoid P.}}$ fällt dauernd ab.

Der 2. Fall, Hoffmann, der leider kurz nach der Aufnahme im Anfall verstarb, zeigte die gleichen Werte, der 3. Fall, Geifrig, wies klinisch schwerste Krampfzustände auf. Seine Werte für den säurelösl. P. sind zwar nicht so hoch, die für den lipoiden jedoch auffallend niedrig.

Auf diesem kleinen Material läßt sich natürlich keine Entscheidung treffen, ob es sich hier um eine besondere Form der Tetanie mit abnormen Werten für P., ob es sich also um eine eigentliche „Phosphattetanie" handelt, oder ob wir hier extrem schwere Fälle der allgemeinen Tetanie vor uns haben. Die äußerst schweren klinischen Erscheinungen sprechen für das letztere. Weitere Untersuchungen würden diese Frage noch klären.

Ganz allgemein läßt sich aus dem hier Gezeigten und zahlreichen anderen Fällen feststellen, daß die HCl-Milch besonders in ihrer starken Form eine rasche Veränderung der Blutzusammensetzung hervorzubringen vermag. Unsere Ergebnisse passen sehr gut zu der Annahme, daß wir die Wirkung der Salzsäuremilch in einer Phosphatverminderung zu suchen haben. Die erhöhte Phosphatausscheidung durch die Nieren wurde von Scheer bereits in seiner ersten Arbeit als Ergebnis von 3 Stoffwechselversuchen nachdrücklich betont. Eine von uns neuerdings ausgeführte Nachprüfung bestätigte die früheren Versuche.

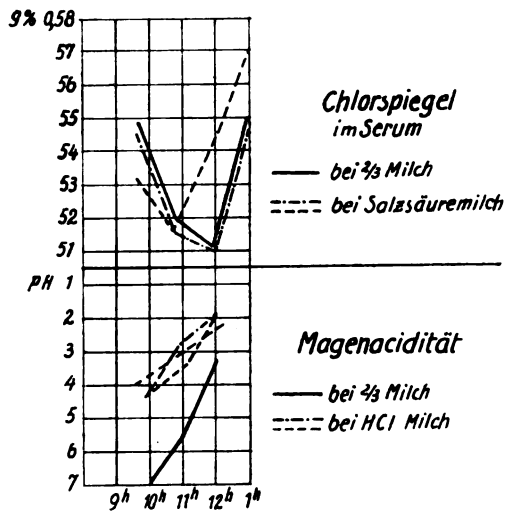
Da nun die Salzsäuremilch, ferner die Tetanie, so überaus günstig beeinflußt und die klinische Besserung mit der Stärke der Phosphatausscheidung durch den Urin gleichen Schritt hält, dürfen wir wohl hier einen ursächlichen Zusammenhang vermuten. Dies können wir um so mehr, als mit der Herabsetzung des Phosphors eine Steigerung des Calciumgehaltes einhergeht, worauf neuerdings auch Freudenberg und György hinweisen. Der wieder normale Calciumgehalt bringt dann auch wieder normale nervöse Erregbarkeit mit sich. (Auch Freudenberg und György erklären übrigens die Wirksamkeit des Salmiak durch erhöhte Phosphatausscheidung.)

Es ist nun sehr naheliegend, die Frage nach der Bekömmlichkeit dieser Heilnahrung aufzuwerfen, deren Zusammensetzung ja auf den ersten Blick ungewöhnlich anmutet und tatsächlich hat Blühdorn in seinem Sammelreferat Bedenken geäußert bei Dyspeptikern noch HCl-Milch zu verabfolgen. Dies steht im Gegensatz zu neueren Anschauungen, die auch von den Amerikanern propagiert werden, nämlich stark angesäuerte Milch bei der kindlichen Darmstörung zu verwenden.

Mit der Wirkung dieser Säuregaben hat sich auch Müller an der Frankfurter Klinik beschäftigt.

Zur Prüfung dieser Frage müssen wir zunächst feststellen, wie sich die Magensekretion zur eingeführten HCl-Milch verhält. Dazu bedienten wir uns der Bestimmung der Acidität. Es ist ja nach den Untersuchungen der letzten Jahre von Aron, F. Müller, und Demuth bekannt, daß das Säurebindungsvermögen, d. h. das Pufferungsvermögen der verschiedenen Nahrungen, recht verschieden ist, so daß man aus dem erreichten Säuregrad nicht unmittelbar auf die Menge der sezernierten Salzsäure schließen kann. So ist z. B. das Pufferungsvermögen von Kuhmilch dreimal so groß als das der Frauenmilch. Es müßte also der Magen um eine für die Verdauung der Kuhmilch günstige Acidität zu erzeugen, eine recht

große Menge Säure sezernieren. Vergleichen wir in dieser Richtung unsere HCl-Milch mit einer entsprechend starken wäßrigen Milchverdünnung, also mit gleichem Pufferungsvermögen, dann finden wir, wie aus Kurve IV hervorgeht, daß die $^2/_3$-Milch von einem Anfangs-p_H von 7 nach 2 Stunden sich auf 3,4 erhöht hat, dagegen HCl-Milch mit verschiedenem Ausgangs-p_H, schwankend zwischen 3,2—4,2, nach 2 Stunden ein p_H von 1,8—2,3, also rund p_H 2 erreicht hat.



Kurve 4.

Es wird also eine relativ hohe Acidität erreicht, die für den Ablauf der Verdauung im allgemeinen günstig ist. Trotzdem läßt sich zeigen, daß bei der HCl-Milchzufuhr weniger Magensalzsäure sezerniert wird als bei der gleichen wäßrigen Milchverdünnung.

Die günstige Beeinflussung der Magenverdauung durch die HCl-Milch steht also im Einklang mit der Ansicht von Mariott, Demuth und F. Müller, die die starke Pufferung der Kuhmilch durch vorherige Ansäuerung zu entlasten suchen.

Zur Beurteilung der Verdauung sind wir ferner auf die Beschaffenheit der Faeces angewiesen.

Wie bereits früher mitgeteilt, konnten wir auch weiterhin feststellen, daß während der HCl-Milchdarreichung die Stühle salbig oder fest und stets gut verdaut waren. Selbst dyspeptische Stühle, wie sie z. B. häufig unter Calciumchloriddarreichung auftreten,

verschwanden bei Ernährung mit Salzsäuremilch prompt, so daß wir sogar in manchen Fällen von schlechten Stühlen HCl-Milch direkt als antidyspeptisches Mittel anwandten.

Um es noch einmal zu betonen, verwenden wir die HCl-Milch jetzt immer in der stärkeren Konzentration, wobei auf 600 Vollmilch 400 $^{n}/_{10}$ Salzsäure und 5% Zuckerzusatz kommen. In einem Liter geben wir also 40 g *n* HCl.

Wir haben somit in der HCl-Milch ein stark antispasmogen wirkendes Mittel, das gut vertragen wird, bei dessen zahlreicher Anwendung in vielen Fällen wir nie eine Schädigung und fast immer großen therapeutischen Erfolg gesehen haben, so daß wir glauben, es der Nachprüfung und Anwendung empfehlen zu dürfen.

Diskussion.

Herr Blühdorn hält die praktische Anwendung der Salzsäuremilch beschränkt, weil sie sowohl an Quantität wie Qualität in vielen Fällen nicht die geeignete Nahrung darstellen wird.

Herr Müller (Frankfurt): Man kann zur Herstellung der Salzsäuremilch auch nHCl statt $^{n}/_{10}$ HCl benutzen. Die Säure muß dann tropfenweise zur Milch zugesetzt werden und nach Zusatz jedes Tropfens gründlich umgerührt werden. So kommt eine ganz feinflockige Gerinnung zustande. Die Milch wird sehr gern genommen.

Herr Stolte möchte den Herrn Vortragenden fragen, ob es zulässig und empfehlenswert ist alle, auch schwerste Fälle mit HCl-Milch zu behandeln. Er selbst hat fast immer die Therapie wegen Verschlimmerung abbrechen müssen, nachdem er tagelang mit Sorge und Angst auf Besserung gewartet hatte. Auch wäre ein Auszug darüber wichtig, ob die verschiedenen Manifestationen der Tetanie gleich gut ansprechen, da wir doch auch sehr verschiedene Momente kennen, die die einzelnen Formen hervorrufen.

Herr Ibrahim: Auch mit den neuen Verfahren kommen noch Todesfälle an Tetanie vor. Am meisten gefährdet scheinen junge Säuglinge und Fälle mit Bronchotetanie zu sein. Es würde von Interesse sein, zu erfahren, ob in Frankfurt unter der Anwendung der Salzsäuremilch keine Todesfälle mehr vorgekommen sind.

Schlußwort: Die Menge der verabfolgten HCl-Milch (bis 1000 g pro die) richtet sich nach Alter und Gewicht des Kindes. Obwohl stets große Milchmengen, es handelt sich doch um eine Zweidrittel-Milch (!), verabfolgt werden, schwinden die Symptome oft innerhalb einiger Stunden. Es wurden daher auch die schwersten Fälle der Tetanie mit Erfolg der HCl-Milchbehandlung unterzogen. Wo anderwärts Versager beobachtet wurden, wurde nur die alte, schwache Konzentration angewendet, die auch an der Frankfurter Klinik in einigen Fällen nur geringen Erfolg zeitigte.

Zur Methodik und Bedeutung der Magenfunktionsprüfung.

Herr **Fritz Müller**, Frankfurt a. M.

Wenn auch durch die systematischen Einteilungen der Ernährungsstörungen des Säuglings von Czerny, Finkelstein und Langstein dem therapeutischen Handeln wertvolle Richtlinien gegeben wurden, so ist dennoch die klinische Differenzierung der einzelnen Krankheitsbilder nicht immer mit befriedigender Sicherheit möglich. Zweifellos wird der erfahrene Kliniker durch ein geschultes Auge meist den einzelnen Fall richtig einregistrieren können, der jüngere, mehr auf Laboratoriumsmethoden eingestellte Arzt wird gern in objektiven Symptomen seine Stütze suchen, die ihm Ätiologie und Sitz des Krankheitsprozesses zu klären imstande sind. Naturgemäß mußte zunächst die Beschaffenheit der Faeces solche Handhaben bieten. Aber es ist bekannt, daß die Bedeutung der Stuhluntersuchung an Kredit viel, vielleicht zu viel verloren hat. Experimentelle Arbeiten, wie klinische Beobachtungen haben gelehrt, daß Farbe, Schleimgehalt, Konsistenz und Acidität der Faeces an Bedingungen geknüpft sind, zu deren Zustandekommen ganz verschiedenartig einzuschätzende Vorgänge beizutragen vermögen. Noch stärker machte sich die Resignation gegenüber der Magenfunktionsprüfung geltend. Festzustellen bleibt, ob diese an sich zweifellos berechtigte Resignation wirklich einer völligen Unmöglichkeit entspricht, aus dem Verhalten des Magens Anhaltspunkte für gewisse pathologische Prozesse zu gewinnen oder ob es nur Fehler der bisherigen Methodik sind, die dieses Mißtrauen großgezogen haben. Danach wird zu prüfen sein, ob es wirklich bei exakter Methodik gelingt, durch einmalige Untersuchung zu diagnostischen Schlüssen zu gelangen oder ob nicht die physiologischen Schwankungen groß genug sind, um diese Hoffnung von vornherein zu zerstören; aber auch in diesem Falle wird eine genaue Kenntnis der Magenfunktionen es ermöglichen, gewisse Veränderungen der Motilität und Sekretionsfähigkeit mit konstitutionell oder rein, exogen bedingten Schäden in Parallele zu setzen.

Von allen neueren Untersuchern wie Theile, Krüger, Bessau und Demuth, wird zur Prüfung der Motilität des Magens allein die röntgenologisch festgestellte Verweildauer der gereichten Nahrung bestimmt. Bei aller Exaktheit, die diese Methode für sich in Anspruch nehmen darf, und wenn auch die durch sie gewonnenen Ergebnisse in keiner Weise in Zweifel gezogen werden sollen, so ist doch der Auswertung der Resultate gegenüber gewisse Vorsicht am Platze. Beim genaueren Durchlesen der Protokolle der Theileschen Arbeit wird man finden, daß fast in der Mehrzahl der Fälle kleine Reste von der Mahlzeit $2^1/_2$—$4^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit im Magen zurückgehalten werden. Auch Demuth gibt zu, daß oft ein kleiner Rest unverhältnismäßig lange retiniert bleibt. Will man aber den Zeitpunkt der Entleerung auf röntgenologischem Wege früher festlegen, so ist man, wie auch Demuth meint, großem Subjektivismus ausgesetzt. Vielleicht finden hierdurch die recht beträchtlichen Unstimmigkeiten in den Ergebnissen der Arbeit von Krüger einerseits, Bessau, Rosenbaum und Leichtentritt andererseits ihre Erklärung, ebenso die auffälligen Befunde der gleichmäßigen Entleerungsbeschleunigung durch Casein reduzierte Kuhmilch einerseits, durch molkenreduzierte Kuhmilch andererseits, obwohl die verantwortlich gemachte Eiweißkonzentration in ersterer nur etwa $^1/_{10}$ der letzteren ausmacht, sowie die längere Verweildauer bei Casein + Molkenreduktion.

Berücksichtigt man nun die teils auf eigene Untersuchungen gestützten Befunde, daß diese Reste im Magen nach $2^1/_2$ Stunden, die insbesondere bei der stärker sekretionserregenden Kuhmilch gefunden werden, zum großen Teil aus Magensaft bestehen und eine hohe Acidität aufweisen, so wird man die aus der röntgenologischen Verweildauer bestimmte Motilität anders beurteilen und ihre Bedeutung für die Pathogenese der Ernährungsstörungen bei Kuhmilchernährung geringer einschätzen müssen, um so mehr, als meist ja Milchverdünnungen gegeben werden. Um ein richtiges quantitatives Bild von der Magenmotilität zu gewinnen, wäre es notwendig, die durchschnittliche Aufenthaltsdauer der Nahrung unter Berücksichtigung der Magensaftsekretion zu gewinnen. Röntgenologisch die einzelnen Phasen der Entleerung einigermaßen quantitativ zu beurteilen, dürfte große Schwierigkeiten bereiten, eher dürften hier vielleicht in Reihenuntersuchungen vollständige Ausheberungen in verschiedenen Zeitintervallen zum Ziele führen.

Zur Beurteilung der Motilität des Magens im Einzelfall vollends scheint die ein- oder zweimalige röntgenologische Bestimmung der

Verweildauer vor der alten, schon von Epstein in der Pädiatrie eingeführten Schlundsondenausheberung keine Vorteile zu besitzen, selbst wenn brauchbare Stundenwerte der Entleerungszeit gefunden werden. Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke an zwei aufeinanderfolgenden Tagen 5 Stunden nach der ersten Mahlzeit eine Menge einer Halbmilchschleimmischung zu reichen, die etwa $^1/_{15}$ des Körpergewichts beträgt und nach 3 Stunden eine vollständige Ausheberung vorzunehmen. Werden beidemal nennenswerte Reste gefunden, die Kongopapier nicht bläuen, so ist eine abnorme Motilitätsstörung anzunehmen, durch den negativen Befund allerdings nicht anszuschließen.

Magenverweildauer und Magenacidität stehen ohne Zweifel in engem Zusammenhang; weniger in dem Sinne, daß der Säuregrad wesentlich die Entleerungsdauer zu beeinflussen imstande wäre; die bisher darüber vorliegenden Untersuchungen scheinen eher dagegen zu sprechen. Jedoch muß gleiche Saftsekretion je nach der jeweiligen Mageninhaltsmenge verschiedene Acidität hervorrufen. Diese Verhältnisse sind, außer von Davidsohn, nicht genügend beachtet. Aber auch Davidsohn scheint hieraus nicht die Konsequenzen gezogen zu haben, wenn er aus seinen Befunden schließt, daß bei Infekten sowohl die Motalität wie die Acidität, d. h. die Sekretion, herabgesetzt sei, denn nur das erstere ist zunächst bewiesen.

Überhaupt, während in der Magenpathologie des Erwachsenen gewisse Prüfungsmethoden sich fest einbürgern konnten, hat in der pädiatrischen Literatur fast jeder Autor einen eigenen Weg eingeschlagen, am ehesten ist eine doch so notwendige Einigung über den Zeitpunkt der Untersuchung erzielt, nämlich 2 Stunden nach der Mahlzeit, weil dann der Magen auf der „Höhe der Verdauung" stehen soll. Der Begriff „Höhe der Verdauung" scheint mir aber noch keineswegs hinreichend definiert, um so mehr, als man ja gar nicht weiß, in welchen Formen fermentativer oder sonstiger Energie die Verdauung im Säuglingsmagen sich erschöpft. Bei einer so späten Untersuchungszeit müssen sich aber die Differenzen der Motilität besonders empfindlich bemerkbar machen und die Vergleichbarkeit der gefundenen Werte unter der relativ bedeutend größeren Verschiedenheit der Mageninhaltsmengen erheblich leiden.

Als Probemahlzeit verwenden manche Autoren die gewöhnlichen Milchmischungen, andere Tee resp. Schleim wegen des hohen Salzsäurebindungsvermögens der Kuhmilch, was aber keinen Gegen-

grund bilden dürfte, wenn man diese Größe nur richtig in Rechnung zieht. Zu berücksichtigen ist der Fehler, der durch die Säurebildung aus der fermentativen Fettspaltung bei der Beurteiluug der Sekretion mittels Aciditätsbestimmung erwächst. Wenn dieser Fehler nach eigenen Messungen auch nicht erheblich zu sein pflegt, außer bei stark herabgesetzter Salzsäuresekretion, dürfte doch Magermilch als Probenahrung vorzuziehen sein.

Während fernerhin früher die Acidität durch Titration, und zwar immer leider im filtrierten Magensaft gemessen wurde, wird neuerdings fast ausschließlich allein die Wasserstoffionenkonzentration angegeben. Diese vermag aber an sich nur einen Einblick in die Fermenttätigkeit zu gewähren, über die Sekretionsfähigkeit sagt sie von vornherein nichts aus. Erst dann ist die Bestimmung der wahren Acidität zur Messuug der Magensaftsekretion zu verwerten, wenn man genau das Pufferungsvermögen der Probenahrung, sowie die durchschnittliche Verweildauer kennt. Dann besitzt sie aber einen großen Vorzug vor der Titration des unfiltrierten Magensaftes. Die Rücktitration vermag nämlich, wie eigene Untersuchungen ergeben, nicht die Menge der gebildeten Säure ganz zu erfassen, da die Laugenbindung an die kolloiden Eiweißkörper zeitlich viel langsamer erfolgt als die Säurebindung. Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration kann aber eine gewissermaßen positive Titration ersetzen, wenn man die zur Erreichung verschiedener p_H-Werte notwendige Säuremenge in der Milch feststellt, d. h. wenn man ihre Pufferungskurve bestimmt.

In einer früheren Arbeit wurde deshalb das Pufferungsvermögen der Milch genauer untersucht, außerdem die Verweildauer durch möglichst vollständige Ausheberung in verschiedenen Intervallen gemessen. Exakte Messungen des Pufferungsvermögens auch des Mageninhaltes ergaben, daß innerhalb der ersten Stunde nach der Mahlzeit sich die Pufferungskurve nur unwesentlich im Sinne einer relativen Caseinanreicherung ändert, was übrigens neben anderen Gründen ebenfalls gegen die Annahme Toblers über das rasche Abfließen der Molke in den Darm spricht. Um ein Bild darüber zu gewinnen, wieweit aus den obengenannten Faktoren auf die Saftmenge geschlossen werden kann, wurde die Verdünnung nach der Methode von Hoffmann und Rosenbaum, in einigen Fällen Chlor sowie die aus Fett gebildete Fettsäuren direkt und durch Vergleich von Mager- und Vollmilch bestimmt. Ich glaube damit erstmalig bei den ad hoc angestellten Versuchen zu wirklich untereinander quantitativ vergleichbaren relativen und vielleicht an-

nähernd richtigen absoluten Werten der während einer Mahlzeit entleerten Magensaftmengen gelangt zu sein.

Auf die einzelnen interessanten, zum Teil mit früheren Untersuchungen sich deckenden Ergebnisse soll an anderer Stelle eingegangen werden. Es sei hier nur kurz zunächst auf den bedeutenden Einfluß der Acidität der Nahrung auf die Saftsekretion hingewiesen.

Beispiel.

| | | |

Diskussion.

Herr Müller (Frankfurt), Schlußwort: Die Ergebnisse der röntgenologischen Motilitätsprüfung sind zum Teil noch widerspruchsvoll. Nimmt man als Endpunkt der Entleerung nicht die letzten röntgenologisch feststellbaren Reste, so ist man, wie schon Demuth ebenfalls bemerkt, großem Subjektivismus ausgesetzt. Hinsichtlich der in letzter Zeit in den Vordergrund geschobenen pathogenetischen Bedeutung der verzögerten Magenentleerung der Kuhmilch muß betont werden, daß ja in der Säuglingsernährung fast immer Milchverdünnungen, Drittel- und Halbmilch gereicht wurden, die den Magen ebenso schnell verlassen wie Frauenmilch. Die Pufferung der Milch ist bisher fast stets nur qualitativ in Rechnung gezogen worden. Die möglichst vollständige Ausheberung ist weniger, wie von Davidsohn wegen der wechselnden Acidität in verschiedenen Schichten zu fordern, vielmehr darum, weil bei gleicher Acidität die Sekretionsgröße von der jeweiligen Mageninhaltsmenge abhängig ist.

Über das Verhalten der Serumsalze bei Gewichtsschwankungen verschiedener Genese.

Herr **Landau.**

Blutuntersuchungen bei Intoxikationen ergaben bisher in jeder Beziehung eine Eindickung: Vermehrung des Eiweißes, der Chloride, der Zellen, Gefrierpunktserniedrigung. Wie sich aber die Kationen im einzelnen verhalten, darüber fehlten bisher Befunde. In gemeinsamer Arbeit mit Nassau wurde festgestellt, daß eine der Eindickung entsprechende Vermehrung nur das Natrium zeigt, während das Kalium nur unwesentlich unter der Norm erniedrigt, das Calcium leicht erhöht gefunden wird. Diese Befunde stehen in guter Übereinstimmung mit Toblers Leichenbefunden, der auch in Fällen schwerer Demineralisation im wesentlichen Na-Verluste feststellte, während die übrigen Kationen nur bei hochgradigen Toxikosen vermindert waren. Die Serumsalze zeigen also infolge der ungleichartigen Ausschwemmung in die Blutbahn eine erhebliche Veränderung der Kationen-Korrelation. Ein ähnliches, allerdings weniger ausgesprochenes Bild ergaben Untersuchungen bei den durch schwere akute Dyspepsien hervorgerufenen Gewichtsstürzen. —

Im Gegensatze dazu sahen wir bei den oft beträchtlichen Gewichtsstürzen der Hydrolabilen entweder normale Werte oder aber eine ganz gleichmäßige Verminderung aller Kationen, der eine Herabsetzung der Eiweißwerte genau parallel geht, d. h. eine reine Hydoämie. Die Wasserwanderung scheint also hier bis zu einem gewissen Grade vom Fetthaushalt unabhängig zu sein. Es zeigte sich, daß die Ultrafiltrationsgeschwindigkeit in den Fällen von Hydrämie bis zu 25% gegen die Norm beschleunigt ist, daß es sich also hier wohl um eine Veränderung des Quellungsdrucks der Eiweißkörper handelt. Jedenfalls ist wohl das Wesen der Hydrolabilität als eine „clysosmotische Diathese" nicht erschöpfend charakterisiert.

Infektionsverhütung in Anstalten mit spezifischen und unspezifischen Schutzimpfungen[1]).

Herr Prof. **Franz v. Torday.**

Vortragender versuchte an der Sammelabteilung des Budapester staatl. Kinderasyls die unvermeidlichen, allzu häufig eingeschleppten Seuchen durch unspezifische Schutzimpfungen zu verhindern. Es wurden in nahezu 1000 Fällen die verschiedenen animalen Seren, Milch usw. in 5—10 ccm Einzeldosen eingespritzt. Der Versuch, durch unspezifische Schutzimpfungen die schlechten sanitären Verhältnisse der Abteilung zu sanieren, das Einschleppen von Infektionskrankheiten hintanzuhalten und der Verbreitung von Infektionskrankheiten Schranken zu setzen, ist gänzlich mißlungen.

Von den spezifischen Schutzimpfungen sprechend, will Vortragender das Masernrekonvaleszentenserum ausschließlich zur Abwehr der die Kinderspitäler, Säuglingsheime usw. bedrohenden Maserngefahr verwenden lassen. Für das tägliche Leben, für die Privatpraxis, wo wegen ausschlaggebender Gründe ein Schutz der Kinder gegen Masern notwendig erscheint, empfiehlt er Schutzimpfungen mit nicht sicher spezifischen Stoffen (Milch, Blut gemaserter oder ungemaserter Mütter oder Normaltierseren). Zur Bekämpfung der Seuchen, Hausepidemien in Säuglings- und Kinderanstalten, überall, wo kein Isolierboxsystem vorhanden ist, aber auch dann, wenn Masern bereits eingeschleppt wurden, namentlich aber in Kinderanstalten mit größeren gemeinschaftlichen Sälen mit hohem, ja überbelegtem Stand, sollen systematische Schutzimpfungen, womöglich mit spezifischem Impfstoff, nötigenfalls mit nicht sicher spezifischem Impfstoff gegen die einzelnen eingeschleppten Infektionskrankheiten vorgenommen werden. Durch dieses Verfahren kann nicht nur die Morbidität, sondern besonders die Mortalität der Anstalten bedeutend verbessert und ihre ungestörte Tätigkeit gesichert werden.

---

[1]) Erscheint ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Diskussion.

Herr Schloßmann: Die unspezifische Prophylaxe gibt sicher keine Erfolge, aber selbst bei der spezifischen Masernprophylaxe hat man Versager, darin die neuen Infektionen aufleben können. Es ist fraglich oder vielmehr nicht fraglich, ob der Arzt in Anstalten wirken darf, die derartig unhygienisch und überbelegt sind wie das staatliche Asyl.

Herr Ibrahim: Die Degkwitzsche Prophylaxe ist zweifellos ein großer Fortschritt für die Anstaltsprophylaxe der Masern, besonders wenn man nicht über zahlreiche Isolierräume verfügt. Versuche mit Varicellenprophylaxe durch Rekonvaleszentenserum haben uns wenig Erfolge gebracht. Es mag sein, daß die Mißerfolge dadurch zu erklären sind, daß als Spender vorwiegend Kinder unter 2 Jahren in Betracht kamen. Blut eines erwachsenen Varicellenrekonvaleszenten schien in einem Fall Schutz zu verleihen, in einem anderen versagte sie. Leider steht aber den Anstalten zu Zeiten von Varicellenendemien fast ausschließlich Blut von Kindern unter 2 Jahren zur Verfügung.

Herr Rietschel: Gewiß ist das Rekonvaleszentenserum ausgezeichnet, aber leider haben wir Erfahrungen gemacht, die uns stutzig gemacht haben. Wir haben Fälle gesehen, wo das Serum mit Staphylokokken infiziert war und die Kinder schwer erkrankten, ja in einer anderen Klinik starben 2 Kinder. In der Praxis und auch im Krankenhaus ist und bleibt das Serum oder besser das Blut der Erwachsenen das einfachste Mittel, wie wir es auch empfohlen haben.

Herr Kleinschmidt: Die Mißerfolge des Masernrekonvaleszentenserums lassen sich vermindern, wenn der erste Exanthemtag als fünfter Infektionstag betrachtet wird und wenn die Beschaffenheit des Serums einwandfrei ist (kein altes Trockenserum, Mischserum). Wir haben häufig starke Abschwächung der Erkrankung durch Erwachsenenblut, gelegentlich auch durch Aolen gesehen. Die Varicellenimpfung verdient in Anstalten Anwendung, weil man mit ihrer Hilfe sich sonst lange hinziehende Endemien abkürzen und abschwächen kann.

Herr Bogen: Einspritzungen von 20 ccm Blut eines Erwachsenen, der Pertussis durchgemacht hatte, waren in einer großen Anzahl von Fällen (etwa 90%) von dem Erfolge, daß die gespritzten Kinder 3 Wochen lang geschützt waren.

(Schlußwort): Vortragender betont neuerdings, daß die verzweifelten, der allgemeinen schweren Lage zufolge unabänderbaren schlechten hygienischen Verhältnisse ihn gezwungen haben, den möglich erschienenen Schutz durch unspezifische Schutzimpfungen zu versuchen. Die Bedeutung der spezifischen Schutzimpfungen liegt eben darin, daß man auf wenige Versager zu rechnen hat, deren Absonderung keine Schwierigkeiten verursacht und die Anstaltstätigkeit durch den Hausepidemen weniger gestört wird. Um das Verschaffen von unschädlichen Rekonvaleszenten zu sichern, scheint es empfehlenswert, daß die Kliniken und Spitäler bloß das Blut von den rekonvaleszenten Infektionskranken nehmen, die Zubereitung der Seren den bakteriologischen oder hygienischen Instituten überlassen sollen.

Unbekümmert um die noch verbesserungsfähigen Resultate durch die Serumprophylaxe kann es als ein Fortschritt über den Rahmen eines Ver-

suches hinaus angesehen werden, wenn in derart elenden Milieuverhältnissen die systematische Serumverwendung eingeführt wurde. Vielleicht darf ich dieses ärztlich gerechtfertigte Vorgehen aus meiner eigenen Erfahrung bei den Masernepidemien im niederösterreichischen Flüchtlingslager Gmünd, woselbst ich die gesamte Kinderfürsorge leitete, bestätigen. In den 4 Epidemien waren insgesamt 10 174 Kinder erkrankt. Im Jahre 1915 war die Lagerbevölkerung aus Ukrainern und Südslawen gemischt. Die Masernsterblichkeit betrug 45,93%. Die schon seßhafte Bevölkerung war allmählich durchgemasert; nur die neu zusammengezogene, immer wieder aus der Ukraine evakuierte Zuwachsbevölkerung wurde in den späteren Epidemien ergriffen, hatte aber nur mehr eine Masernsterblichkeit von 15,53% im Jahre 1917. Dieser Erfolg war durch die inzwischen verbesserte Lagerhygiene und strenge Isolierung im Frühstadium der masernverdächtigen Kinder erzielt worden. In den ersten Jahren hatten die Mütter der Isolierung durch Verstecken der schon masernerkrankten Kinder unter den Betten und in Nachbarbaracken den allergrößten Widerstand entgegengesetzt. Nicht unerwähnt möge bleiben, daß vielleicht die Freiluftzufuhr durch die offene Bauweise der Baracken günstig gewirkt haben kann. Immerhin wäre eine Schutzimpfung damals den mit der Schwierigkeit in der Epidemiebekämpfung bei einer primitiven Landbevölkerung gut vertrauten Ärzten sehr willkommen gewesen.

Über den Wert der Diastasebestimmung im Harn für die Beurteilung der Rachitis.

Herr **A. Adam**, Heidelberg.

Die Mannigfaltigkeit pathogenetischer Bedingungen und klinischer Erscheinung sprechen nach der am meisten verbreiteten Ansicht — ich berufe mich auf die Darstellungen von Czerny, Hochsinger, Klotz, Stöltzner — dafür, daß die Störung im Salzstoffwechsel zwar eine wesentliche, aber nicht die einzige, ausschlaggebende conditio des rachitischen Symptomenkomplexes sein kann. Die Eigenart der Knorpel-Knochenveränderung ist durch den beschleunigten Wachstumsvorgang bedingt, während das gesamte klinische Bild als eine besonders geartete Dystrophie bezeichnet wird.

Ich versuchte, von einem anderen Gesichtspunkte an die Dystrophiefrage heranzugehen. Eine Dystrophie, d. h. eine Auf- bzw. Abbaustörung, könnte auf einer Anomalie derjenigen Funktionen beruhen, welche diese Vorgänge beherrschen, nämlich der fermentativen Prozesse.

Zunächst beschränkte ich mich auf eine Verfolgung der Fermente, welche die wichtigsten für den Aufbau sind, der glykolytischen, tryptischen und fettspaltenden, und suchte sie auf ihren Ausscheidungswegen, in Blut, Stuhl und Harn, da hier Mangel oder Überschuß zutage treten mußten.

Wesentlich war eine geeignete Technik. Insbesondere mußte der gebräuchliche jodometrische Diastasenachweis umgearbeitet werden, da er bei Vergleichsuntersuchungen versagte. Die in der klinischen Wochenschrift 33 und 48, 1923 veröffentlichte Methode berücksichtigt die bisher unvollständig beachteten Faktoren des spezifischen Gewichts, des Jodbindungsvermögens, des Optimum der H-Ionenkonzentration und der Salzkonstanz. Einwände, die Wohlgemuth für seine jodometrische Methode geltend macht, sind nicht stichhaltig. Die Versuchsdauer beträgt $^1/_2$ Stunde.

Systematische Untersuchungen im Frühjahr und Sommer d. J. in über 100 Fällen ergaben ein eindeutiges Resultat. Der rachitische Säugling scheidet in Harn und Stuhl unabhängig von der Art der

Ernährung regelmäßig mehr Diastase aus als das gesunde Kind gleichen Alters, in beginnenden Fällen nur im Stuhl. Es handelt sich um echte, Stärke und Glykogen spaltende Amylase, da die Zuckerreaktionen positiv werden. Die ausgeschiedene Menge ist etwa proportional der Schwere rachitischer Knochenveränderungen, mit Ausnahme beginnender Fälle, bei denen sie relativ stärker sein kann. Mit der Heilung nimmt die Höhe der Ausscheidung ab. Im Blute wird der Diastasespiegel nahezu normal gehalten. Trypsin- und Lipaseausscheidung scheinen ohne Abhängigkeit vom rachitischen Krankheitsprozesse zu sein, ich fand sie meistens normal.

Unter den rachitischen Säuglingen fanden sich die höchsten Werte im 2. Halbjahr. Vorher sind sie durchschnittlich niedriger. Es können aber sowohl im 1. sehr hohe, wie im 2. niedrige Werte vorkommen, je nach der Schwere der Rachitis. Es handelt sich nicht um eine Alterserscheinung, da auch im 2. Halbjahr nichtrachitische Kinder normale Ausscheidungshöhe haben. Das jüngste Kind mit geringer Diastase-Vermehrung war erst 14 Tage alt. Auch die Rachitis des Brustkindes zeigte sich in gleicher Weise an.

Das Parallelgehen der Schwere rachitischer Knochenerkrankung und der Diastasemengen war bis zum 3. Lebensjahre ausgesprochen. Ältere Kinder und Erwachsene haben durchschnittlich höhere Werte als der Säugling.

Eine enge Beziehung besteht zum Verlaufe der Krankheit. Zum Beispiel hatte ein 5 Monate altes Kind normale Werte. Im 8. Monat traten Symptome beginnender Rachitis auf (Bewegungsunlust, Hautblässe, Kopfschweiße) und zugleich war die Harndiastase vermehrt. Von besonderem Interesse war in diesem Zusammenhange ein Vergleich mit den Blutphosphatwerten. In einer Reihe von Fällen führte Herr Dr. György die Blutuntersuchung aus. In unbehandelten Fällen und bei gesunden Kindern war stets Übereinstimmung vorhanden. Ein Unterschied trat dagegen bei behandelten Fällen zutage, insofern die Blutphosphatwerte bereits eine Umstimmung des Stoffwechsels im Sinne der Heilung zeigen, ja normal sein konnten, während die Diastaseausscheidung wesentlich langsamer abnahm. Diese entsprach mehr den klinischen Symptomen. Ein Beispiel: Bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen mit schwerster Rachitis waren die Phosphatwerte normal geworden, die der Diastase hatten nur wenig abgenommen. Das Kind konnte trotz guten Ernährungszustandes noch nicht sitzen, der Zahndurchbruch sistierte seit Monaten; es bestanden starkes Schwitzen und schwere Knochendeformitäten. Erst 2 Monate später hatte mit wesentlichem Fort-

schreiten klinischer Besserung (Sitzen, Zahndurchbruch, Nachlassen der Schweiße) auch die Diastasehöhe beträchtlich abgenommen, war aber immer noch nicht normal.

Von heuristischer Bedeutung ist der Befund bei Weichschädel. In 2 Fällen, davon einem mit Eindrückbarkeit des ganzen Schädeldaches ohne rachitische Befunde, fand sich keine Diastasevermehrung (auch die Blutphosphatwerte waren normal). Ein 3. Fall mit latenter Spasmophilie und Rosenkranz hatte dagegen erhöhte Werte, die sich auch nach Beseitigung der Spasmophilie auf $CaCl_2$-Behandlung nur wenig änderten. Ich muß demnach die hauptsächlich von Wieland vertretene Ansicht unterstützen, nach der es eine Schädelweichheit gibt, die mit Rachitis nichts zu tun hat.

Theoretisch wichtiger ist das Verhalten des Rachitikers mit Tetanie. Die Diastaseausscheidung ist hier ebenfalls erhöht, ja unter Umständen anscheinend mehr, als der Schwere rachitischer Erscheinungen entspricht, und sie ändert sich auch nur wenig nach Verschwinden der manifesten Symptome. Damit ist eine in dieser Beziehung gemeinsame Stoffwechselstörung bei Rachitis und Tetanie erwiesen.

Fieber, septische Prozesse und Dyspepsie erwiesen sich ohne wesentlichen Einfluß auf die Ausscheidung.

Schon im Jahre 1914 waren McClure und Chancellor (Zeitschr. f. Kinderheilk.) die hohen Diastasewerte im Rachitikerharn aufgefallen, ohne daß sie die Bedeutung des Befundes würdigten. Dodds dagegen, dessen Mitteilung im British medical Journal 1922 mir nach Beginn meiner Arbeit bekannt wurde, und der denselben Harnbefund erhob, schließt in Kombination mit einer von ihm angenommenen mangelhaften Fettspaltung des Rachitikers auf Vorliegen einer Pankreatitis. Diese Schlußfolgerung erscheint mir zu weitgehend, da Trypsin- und Lipaseausscheidung nach meinen Befunden mit der der Diastase nicht parallel gehen, sogar meist normal sind. Gegen eine so schwerwiegende Erkrankung wie Pankreatitis spricht meines Erachtens auch der Verlauf der Krankheit. Zudem ist gegen die früheren Untersuchungen der Einwand unvollkommener Technik zu erheben.

Eine Pankreasfunktionsstörung nehme auch ich an, zumal die Erhöhung der Diastaseausscheidung auch im Stuhl nachweisbar ist, ja hier zuerst auftreten kann. Die von der Darmschleimhaut oder von Darmbakterien gebildete Diastase fällt wenig ins Gewicht. Außerdem hat diese Harndiastase dasselbe H-Ionenoptimum wie

die des Pankreas (bei $p_H 7$). Speicheldiastase ist infolgedessen auch auszuschließen, da ihr Optimum bei $p_H 6$ liegt.

Welche Bedeutung hat diese gesteigerte Produktion des zuckerspaltenden Pankreasfermentes?

Da sowohl bei Diabetes als experimentell ein Parallelgehen von Harndiastase und innerer Sekretion des Pankreas wahrscheinlich gemacht ist, wird die Annahme nahegelegt, daß die Hormonbildung des Pankreas bei Rachitis und Spasmophilie gesteigert ist. Es ist bekannt, daß das Pankreas des Säuglings relativ zur Organgröße viel reicher an Langerhansschen Inseln ist, als das des Erwachsenen. Auch fand ich, daß Insulin (Bayer) die Harndiastase in vitro mäßig aktiviert. In diesem Zusammenhange ist bedeutsam, daß diejenigen innersekretorischen Drüsen, deren Funktionsstörung bei Rachitis, teils mono-, teils polyglandulärer Natur, von verschiedenen Seiten, zuerst von Stöltzner und Uffenheimer, später insbesondere von Aschenheim, angenommen wurde, gerade die Antagonisten des Pankreas sind. Hierzu gehören Nebennieren, Schilddrüse, Hypophysis, Thymus und Geschlechtsdrüsen. Es fehlte bisher an einer Vorstellung für die Ursache der relativen Dys- bzw. Hypofunktion dieser Drüsen, deren Inkrete eine, wenn auch nicht konstante, Heilwirkung auszuüben vermögen. Jetzt gibt die Annahme einer Hyperfunktion ihres wichtigsten Antagonisten eine Deutung an die Hand.

Eine Hyperproduktion des Pankreashormons bedeutet zum Teil eine Hemmung der durch die genannten anderen Drüsen geförderten Glykogenmobilisierung der Leber, vielleicht auch vermehrte Zuckerverbrennung, d. h. aber Kohlenhydrathunger der Gewebe.

Der Befund weist auf die Notwendigkeit hin, dem Kohlenhydratstoffwechsel bei Rachitis und Tetanie mehr Aufmerksamkeit zu widmen als bisher geschehen ist. Die Bedingungen der rachitischen Dystrophie und ihre diätetische Beeinflussung (durch erhöhte Zuckerzufuhr) könnten dadurch weitere Klärung erfahren.

Die Entstehung des rachitischen Beckens.

Herr Dr. **Theodor Hoffa,** städtischer Kinderarzt in Barmen.

Die Untersuchungen, über die ich in folgendem kurz berichten möchte, wurden veranlaßt durch den Wunsch von Herrn Martin-Elberfeld, von mir als Kinderarzt etwas zu erfahren über den Zeitpunkt der Entstehung des rachitischen Beckens beim Säugling. Es sollte zunächst die Frage geklärt werden, inwieweit die Deformierung der Beckenknochen beim Säugling unter dem Einfluß der Körperlast, beim Sitzen und Stehen, erfolgte bzw. ob auch ohne diese Belastung eine Verbiegung der Knochen zustande kommen könnte. In der pädiatrischen Literatur findet sich nur spärliches Material zur Beantwortung dieser Frage.

Stöltzner[1]) erwähnt, daß die Beckenknochen ihre bekannten, für die Geburtshilfe so wichtigen Gestaltungsveränderungen schon sehr früh erleiden.

Wieland[2]) bezieht sich auf die noch zu erwähnenden Untersuchungen von v. Recklinghausen, wonach das Becken in allen Fällen von Rachitis mißgestaltet ist und schon vom 2. Lebensjahre an die Kartenherzform darbietet. Ätiologisch wird von Wieland der Druck der Rumpflast angeschuldigt, bei Kindern, die bereits gehen und stehen, auch der Gegendruck von seiten der Femurköpfe.

Czerny[3]) äußert sich folgendermaßen: „Es ist bisher noch nicht genügend beachtet worden, wann diese pathologischen Beckenformen entstehen. Gibt dazu bereits die Rachitis der ersten Lebensjahre oder erst die Spätrachitis Veranlassung? Nach meinen eigenen Beobachtungen übt auch schon die erstere einen deutlichen Einfluß aus. Daß dies nicht viel Berücksichtigung findet, erklärt sich aus dem Umstande, daß sich in den ersten Lebensjahren die pathologischen Beckenformen klinisch nicht störend bemerkbar machen. Der Beckenrachitis muß aber wegen ihres Einflusses auf die Beckenstellung Beachtung geschenkt werden, weil diese maßgebend für

[1]) Handb. d. Kinderheilk. von Pfaundler und Schloßmann, 2. Aufl.

[2]) Handbuch der pathologischen Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe, Bd. 2, S. 272.

[3]) Kraus-Brugsch, Bd. 9, S. 328.

die spätere Krümmung der Wirbelsäule ist. Vergleichen wir ein normales und ein rachitisches Kind zur Zeit der ersten Stehversuche, so fällt zunächst der Unterschied in der Breite der Beckengegend auf. Das Becken des rachitischen Kindes bleibt im Wachstum zurück, und es erscheint infolgedessen die ganze Beckenpartie schmäler. Ebenso wie beim Thorax gleicht sich auch meist die Entwicklungshemmung des Beckens in den späteren Kinderjahren aus. In schweren Fällen von Rachitis werden aber niemals normale Durchschnittswerte erreicht. Neben dieser Größendifferenz fällt bei den Stehversuchen ein großer Unterschied in der Beckenstellung auf. Beim normalen Kinde zeigt das Becken vorn eine geringe, beim rachitischen eine starke Neigung nach abwärts. Beim letzteren bildet die Mittellinie der Beine mit der des Rumpfes, von der Seite betrachtet, einen Winkel, dessen Spitze in der Gegend des Steißbeines liegt. Diese Haltung erschwert den rachitischen Kindern das Stehenlernen. Durch fortgesetzte Übungen bessert sich allmählich die Stellung des Beckens, sie übt aber dauernd einen beachtenswerten Einfluß auf die Form der Wirbelsäule aus. Die Stellung des Beckens ist teils von der Konfiguration der Oberschenkel, teils von der des Kreuzbeines abhängig. Die Rachitis wirkt auf beide, dies bedingt mannigfaltige, von der Rachitis abhängige Varianten der Körperhaltung."

Soweit Czerny, dessen Ausführungen ich wörtlich wiedergebe, weil in ihnen noch allerlei bedeutungsvolle Problemstellungen enthalten sind.

Hochsinger[1]) erwähnt, ebenfalls unter Beziehung auf v. Recklinghausen, die frühzeitigen Wachstumsstörungen und Formenveränderungen durch die rachitischen Knochenerweichungen.

In der sonstigen pädiatrischen Literatur habe ich brauchbare Angaben zur Klinik des rachitischen Beckens beim Säugling und Kleinkind nicht gefunden. Es erscheint dies einigermaßen verwunderlich, nachdem in der großen Monographie von v. Recklinghausen „Rachitis und Osteomalacie", Jena 1910, und vor allem in dem klassischen Werk von Breus und Kolisko, „Die pathologischen Beckenformen", ein reiches Tatsachenmaterial beigebracht worden ist, das auch der Aufmerksamkeit und dem Studium der Kinderärzte aufs dringlichste empfohlen werden muß. Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der wesentlichsten Punkte.

v. Recklinghausen[2]) fand regelmäßig in allen Fällen, denen die sichere Diagnose evidente Rachitis gegeben werden konnte, deutlich

[1]) Pfaundler Schloßmanns Handb. Bd. 1. S. 686.
[2]) l. c. S. 303.

das Becken mißgestaltet. Sogar schon im 2. Lebensjahre fand sich abnorme Form, durchschnittlich Kartenherzform, des Beckens. Schon bei 1—2jährigen Kindern kamen nach v. Recklinghausen die pathologischen Beckenformen, die bei den Erwachsenen aufgestellt werden, in nuce wenigstens zum Vorschein. Die sogenannte Kartenherzform wurde in allen Fällen, welche spezieller untersucht und den Schilderungen der Befunde zugrunde gelegt wurden, regelmäßig, ja fast ausnahmslos festgestellt, jedenfalls von der Mitte des 2. Lebensjahres ab.

v. Recklinghausen[1]) fand ausgeprägte symmetrische Kartenherzform bei Kindern, die nie gelaufen waren, wie er in Übereinstimmung mit Breus und Kolisko annimmt, als Folge einer Wachstumshemmung, und er sah (Seite 395) die Beckenknochen manchmal stärker von der rachitischen Porosierung betroffen als die übrigen Knochen.

Noch viel eingehender befassen sich Breus und Kolisko in Band I, 2. Teil ihrer „Pathologischen Beckenformen" mit dem Becken rachitischer Kinder. Sie betonen vor allem die allgemeine rachitische Wachstumshemmung, welche auch die nicht qualitativ veränderten Appositionsstellen des Skelettsystems betrifft. Das Becken rachitischer Kinder ist niemals normal groß, auch wenn das Becken wie dessen Knochen und Knorpel, nichts von spezifisch rachitischen Veränderungen erkennen lassen. Das platte Becken rachitischer Kinder fällt auf durch die Kürze der Pars iliaca bei verhältnismäßig breitem Sacrum und langer Pars pubica. Am stärksten verkürzt ist die Conjugata vera. Bei besonderem Tiefstand des Promontoriums, wenn dieses unter das Niveau der Terminalebene herabgesunken ist, wird vom letzten Lendenwirbel eine stellvertretende Conjungata gemessen, die dann noch etwas kürzer als die Vera ist.

Das Becken florid rachitischer Kinder weicht nach Breus und Kolisko stets in seiner Größe, meist auch in seiner Form vielfach ab und zeigt erhebliche, selbst gegensätzliche Differenzen gegen die Rachitisbecken Erwachsener. Während der Erkrankung ist es auffallend klein, plump, von verminderter Festigkeit und sehr oft mißgestaltet. Die Kleinheit des ganzen Beckens ist oft geradezu überraschend. Einzelne Knorpel sind analog den Epiphysenschwellungen der langen Röhrenknochen aufgetrieben. Bei der Kleinheit des ganzen Beckens erscheinen daher überwiegend knorpelige Partien, wie die Cristae ilei, die Symphyse und Pfannengegend, be-

[1]) l. c. S. 303.

sonders plump. Die Pfannengegend wölbt sich als wulstige Protuberanz gegen den Beckeneingang vor und dominiert förmlich in dem Bilde eines solchen Beckens. Die Ileosakralgelenke sind nicht selten gelockert und zeigen eine gewisse Beweglichkeit. Es herrscht ein erhebliches Mißverhältnis zwischen der Breite des Kreuzbeines und der Kleinheit der Hüftbeine. Die Sacrumbreite erreicht zwar nicht das normale Maß, bleibt aber doch nur wenig hinter demselben zurück, dagegen ist die Kleinheit der Darmbeine eine enorme. Das Becken erscheint auffallend disproportioniert und ist entstellt durch die Formveränderung der Beckenknochen und die veränderte Situation des Kreuzbeines, durch die Auftreibung der Pfannengegend und die Lage der Pfannen an der vorderen Beckenwand. Es ist niedriger abgeplattet und mehr trichterförmig als das normale kindliche Becken. Die Darmbeinschaufeln sind klein, niedrig, ihre Cristae reichen weniger weit nach vorn, klaffen. Die innere Fläche der Darmbeinschaufeln ist stärker gehöhlt. Ihre Höhlung ist oft derart vertieft, daß eine trichterförmige Grube entsteht, welche etwas hinter dem Ileosakralgelenk liegt. Das Kreuzbein liegt weiter vorn und tiefer im Becken, ist stärker geneigt, der Terminalwinkel vergrößert. Der Beckeneingang ist stark abgeplattet, sein Querdurchmesser bedeutend größer als der gerade. Die Begrenzung des Beckeneingangs hat Dreiecksform, die Seiten des Dreiecks sind entweder ziemlich gradlinig oder am Promontorium und manchmal auch in der Pfannengegend konvex einspringend. Das kindliche Becken scheint im Verlaufe der Rachitis seine Mißgestaltung sehr rasch zu erfahren und auch den hohen Grad derselben, in welchem es so häufig gefunden wird, sehr bald zu erreichen. Bei Untersuchung einjähriger Becken fanden Breus und Kolisko noch meistens hauptsächlich bloß den Effekt der quantitativen Wachstumstörung neben anderweitigen Lokalisationen der Rachitis am Skelett. Es schien das zu dieser Zeit sonst besonders lebhafte Wachstum der Beckenknochen abgeschwächt. Im 2. Lebensjahre waren die spezifischen Ossificationsstörungen auch am Becken schon sehr ausgesprochen. Am Ende des 2. Lebensjahres fanden Breus und Kolisko schon alle charakteristischen Deformationen vollkommen ausgebildet vor. Nach dieser Zeit, vom 3. Lebensjahre ab, tritt nur noch eine graduelle Steigerung ein, der Kontrast zwischen Alter und Beckengröße wird immer auffallender.

Auffallend häufig findet sich bei Kindern mit florider Rachitis die an Osteomalacie erinnernde Beckengestalt, das sogenannte pseudoosteomalacische Becken. Es ist bei Kindern viel häufiger

als bei Erwachsenen. Breus und Kolisko nehmen an, daß das pseudoosteomalacische Becken bei Kindern nicht nur in Fällen besonders schwerer Rachitis, sondern überhaupt bei allen Fällen von vollem Intensitätsgrade auftritt, daß in der Regel aus den pseudoosteomalacischen Kinderbecken die gewöhnlichen plattrachitischen Becken Erwachsener werden und nur bei mangelhafter postrachitischer Wandlung, besonders bei abnorm langer Dauer der Rachitis, die pseudoosteomalacische Form bewahrt wird. Breus und Kolisko haben sich auch sehr eingehend mit den Heilungsvorgängen am rachitischen Kinderbecken beschäftigt und dem postrachitischen Kinderbecken ein eigenes größeres Kapitel gewidmet. Als die wichtigste Erscheinung des postrachitischen Wachstums bezeichnen sie die Knochenapposition vom Facies knorpel des Darmbeines aus, dadurch wird die während des floriden Stadiums der Rachitis im Wachstum zurückgebliebene Pars iliaca des Darmbeines verlängert und die der Linea arcuata entsprechende Krümmung dieses Knochenteils erzielt, der während des akuten Krankheitsprozesses flach gestreckt oder selbst gegen den Beckenraum einwärts gebogen gefunden wird. Wenn so einzelne fehlerhafte Wachstumseffekte gemildert und abgeschwächt werden, so können doch nach Breus und Kolisko auch durch gesundes postrachitisches Knochenwachstum keine ganz normalen Relationen der einzelnen Segmente und keine regulären Formen des ganzen Knochens mehr zustande gebracht werden. „Der komplizierte Wachstumsplan des Beckenringes in seiner Gesamtheit ist gestört und bleibt auch nach Heilung der Rachitis verzerrt. Seine Vollendung durch die Wachstumseinrichtungen ist entgleist und gelangt nicht mehr in korrekte Bahnen."

Die wertvollen Befunde von v. Recklinghausen und von Breus-Kolisko am anatomischen Material mußten am lebenden Kinde nachgeprüft werden, wenn wir die von Martin aufgeworfene Frage ihrer Beantwortung näherbringen wollten. Vielfach röntgenologische Aufnahmen ergaben wohl einzelne brauchbare Bilder, aber es bedurfte dazu einer umständlichen Vorbereitung (Darmentleerung), und gerade bei den jüngeren Säuglingen, auf die es uns zur Beurteilung der ersten Äußerungen der Rachitis ankam, versagte die Methode. Als einfache und durchaus genügende klinische Untersuchungsmethode zur Feststellung rachitischer Veränderungen am Becken des Säuglings und Kleinkindes bewährte sich die Austastung des Beckens mit dem ins Rectum eingeführten Finger. Bei vorsichtiger Einführung des gut eingeölten Fingers gelingt es

ohne Verletzung und ohne allzu große Schmerzen für das Kind, das Innere des Beckens in allen Einzelheiten auszutasten, und auch leichte Formveränderungen des Knochens genau festzustellen. Ich habe gemeinsam mit Martin diese Untersuchungen an sehr zahlreichen Säuglingen und Kleinkindern in Klinik und Sprechstunde vorgenommen. Über die Ergebnisse möchte ich nachstehend kurz berichten.

Der erste Eindruck, den man bei der Austastung des Beckens rachitischer Säuglinge erhält, ist der der auffallenden Kleinheit des ganzen Beckens. Der untersuchende Finger stößt überall bald auf die Wandung des Beckens. Am stärksten ist das Becken in sagittaler Richtung verengt; die Conjugata vera ist so klein, daß bei jüngeren Rachitikern, etwa 7—8monatigen Säuglingen, der Abstand von Promontorium zur Symphyse oft kaum $1^1/_2$ Querfinger beträgt.

Ein weiteres markantes Symptom der Rachitis am Säuglingsbecken ist das Vorhandensein eines ausgesprochenen Promontoriums schon bei Kindern im ersten Lebensjahr. Der erste Kreuzbeinwirbel ist gegen die Lendenwirbelsäule in einem deutlich fühlbaren Winkel abgesetzt; in hochgradigen Fällen sinkt das Promontorium unter die Terminalebene hinunter ins Becken, es wird dann, wie dies Breus und Kolişko (s. o., Seite 430) schon am Leichenpräparat festgestellt haben, vom 5. Lendenwirbel gewissermaßen ein zweites Promontorium gebildet. Diesen Befund des „doppelten Promontoriums" konnten wir bei zahlreichen Kindern, namentlich des 2. Lebensjahres, feststellen. Gesunde, rachitisfreie Kinder der beiden ersten Lebensjahre haben keinen deutlichen Promontoriumwinkel. Die Vorderfläche des Kreuzbeines liegt annähernd in der gleichen Ebene wie die Vorderfläche des untersten Lendenwirbelkörpers. Durch das Vorspringen und Herabsinken des Promontoriums kommt es beiderseits vom Kreuzbein, zwischen diesem und der Pars sacralis des Darmbeines, zur Bildung einer mehr oder weniger tiefen Nische, die oft so eng wird, daß der tastende Zeigefinger nicht bis zu ihrem Grunde vordringen kann. Der Umriß der Beckeneingangsebene erhält im ganzen die bekannte Kartenherzform; ist die Nischenbildung nicht so ausgeprägt, so nähert sich die Form der Beckeneingangsebene mehr dem Dreieck. Bei florid-rachitischen Kindern fühlt man bisweilen eine knopfförmige Verdickung an der Hinterwand der Symphyse, ähnlich dem Knoten des rachitischen Rosenkranzes. Ebenso fühlt man in einzelnen Fällen die verdickten Spinae ischiadicae lateral vom Kreuzbein.

Die Gegend der Acetabula ist in schweren Fällen von Rachitis gegen das Beckeninnere vorgewölbt, so daß eine erhebliche Verengerung der Beckenmitte eintritt.

Die Tubera ossis ischii sind dagegen eher auseinandergedrängt, der Beckenausgang erweitert.

In den schwersten Fällen von Rachitis finden wir typisch ausgebildet die sogenannte pseudoosteomalacische Form des Beckens: stark verkleinertes Becken; Promontorium stark vorspringend, tiefstehend, eventuell doppelt, ausgesprochene Kartenherzform des Beckeneingangs mit tiefen engen Nischen beiderseits vom Kreuzbein, schnabelförmig vorspringende Symphyse mit fast parallel verlaufenden Schambeinästen.

Die Schwere der Deformation des Beckens geht meist, aber nicht immer, parallel der Schwere des übrigen Krankheitsbildes der Rachitis. Bei einigermaßen ausgesprochener Rachitis an den anderen Skeletteilen fehlen aber rachitische Veränderungen am Becken nach unseren Beobachtungen wohl niemals ganz.

Eine für die Pathogenese der Rachitis besonders wichtige Feststellung konnten wir gelegentlich unserer rectalen Untersuchungen noch bezüglich der Muskulatur machen: Bei kleinen Kindern gelingt es, mit dem tastenden Finger über die Linea terminalis hinaus nach oben vorzudringen. In solchen Fällen fühlt man bisweilen, namentlich dann, wenn die Kinder stark schreien und pressen, beiderseits den Musculus psoas wie eine straffgespannte Sehne über die Linea innominata herüberziehen. Der Muskel ist in diesen Fällen zweifellos stark hypertonisch, durch seine Contractur wird die für den Rachitiker so pathognostische Beugehaltung der Oberschenkel bedingt. Czerny[1]) hat schon für die Erklärung gewisser rachitischer Deformationen eine ungleiche Wirkung von Muskelgruppen postuliert. Er bezeichnet die Hypertonie einzelner Muskelgruppen als bekannten Befund und exemplifiziert dabei auf die eben erwähnte zwangsmäßige Beugestellung der unteren Extremitäten beim Rachitiker.

Es unterliegt nach unseren Untersuchungen keinem Zweifel mehr, daß deutliche rachitische Deformationen am Becken von Säuglingen und Kleinkindern gefunden werden können, die niemals weder gesessen noch gestanden haben. Ich würde diesen Satz nicht mit solcher Bestimmtheit aussprechen, wenn ich für die Beurteilung der statischen Funktionen auf die anamnestischen Angaben der Eltern und Pflegemütter angewiesen wäre. Wir verfügen aber über einige

[1]) l. c. S. 339.

Beobachtungen an Anstaltskindern, Frühgeburten, Zwillingen und einem Falle von Drillingen, wo die Rachitis unter unseren Augen entstand und wo sich bei Kindern, die nie gesessen noch gestanden haben, deutliche Symptome der Beckenrachitis feststellen ließen: Promontoriumbildung, Kartenherzform, Wachstumshemmung. Czernys Annahme, daß schon die Frührachitis die Beckenanomalien hervorruft, ist also in vollem Umfange bestätigt. Zu Beginn des 2. Lebensjahres sehen wir häufig schon die allerschwersten Veränderungen ausgebildet. Die jüngsten Säuglinge mit Beckenrachitis waren 7—8 Monate alt. Über die Heilungsvorgänge am rachitischen Kinderbecken vermag ich auf Grund unserer klinischen und röntgenologischen Feststellungen noch kein abschließendes Urteil zu fällen. Um einen vorläufigen Einblick in die Verhältnisse des postrachitischen Beckens zu erlangen, habe ich eine Anzahl älterer, 4—8jähriger Kinder, Besucher eines städtischen Kindertagesheimes, untersucht, von denen wir auf Grund persönlicher Beobachtungen, vom 2. Lebensjahr an wußten, daß sie an schwerer Rachitis gelitten hatten. Mehrere dieser Kinder hatten erst mit 2—3 Jahren laufen gelernt. Bei diesen Untersuchungen gewannen wir den Eindruck, daß die Becken der älteren (4 Jahre und darüber zählenden) Kinder sich in sehr weitgehendem Maße der Norm wieder angenähert und sich gestreckt hatten. Bei Kindern vom 6. Lebensjahre ab gelingt allerdings die Austastung vom Rectum her nicht mehr vollkommen. Bei einigen Kindern war das Becken im ganzen klein geblieben, zeigte ausgesprochene Kartenherzform und stark vorspringendes, zum Teil doppeltes Promontorium.

Daß eine weitgehende Ausheilung der rachitischen Beckendeformität möglich und häufig ist, scheint mir nach diesen Beobachtungen erwiesen. Die Anschauungen von Breus und Kolisko (siehe oben, Seite 432), wonach auch durch gesundes postrachitisches Knochenwachstum keine ganz normalen Relationen der einzelnen Segmente und keine regulären Formen des ganzen Knochens mehr zustande gebracht werden, scheinen mir hiernach dringend revisionsbedürftig. Klinische Befunde allein sind allerdings dafür nicht ausreichend. Es wird nötig sein, zur Nachprüfung der Breus-Koliskoschen Befunde auch die Röntgenographie hinzuzuziehen. Diese Nachprüfung wird nicht nur von großem praktischem Interesse sein, sondern auch geradezu entscheidend für die Klärung der theoretischen Fragen, die Herr Martin auf Grund unserer gemeinsamen Untersuchungen in Angriff genommen hat.

Herr Koeller (Göttingen): Über die Verwendbarkeit der biologischen Untersuchungsmethode von Straub. (Niederschrift trotz wiederholter Anforderung nicht eingesandt.)

Diskussion.

Herr Kochmann: Die Straubsche Methode liefert nur dann beweisende Resultate, wenn die Versuche an ein und demselben Herzen ausgeführt werden. Wenn aber vor und nach der antirachitischen Behandlung Blutserum untersucht wird, ist diese Bedingung nicht erfüllbar.

Herr Freudenberg: Das Straubsche Verfahren gibt nicht die Ca-Ionenkonzentration im Blute wieder, da der Einfluß der Kohlensäurespannung nicht zum Ausdruck kommt.

Erfahrungen mit Dubo.

Herr Dr. **van Mallinckrodt**, Elberfeld.

Die Versuche, die in Anstaltspflege schlecht und nur mäßig gedeihenden Säuglinge zu fördern, haben zur Einführung der angereicherten und konzentrierten Nahrungsgemische geführt. Die Arbeiten Czernys und Kleinschmidts, Moros und der L. F. Meyerschen Schule haben erfreuliche Ergebnisse gezeitigt.

Schicks Verdienst ist es vor allem, bei seinen Ernährungsstudien an Neugeborenen eine ebenso einfach herzustellende wie brauchbare Nahrung für Neugeborene, Frühgeburten und schwächliche, trinkschwache Kinder in seiner Vollmilch-Rübenzucker-Doppelnahrung gefunden zu haben. Heller, Kahn, Grosser, Voigt und Davidsohn haben seine Ergebnisse zum größten Teil bestätigt.

Meine Versuche mit Dubo gingen davon aus:

1. bei Nachlassen der Muttermilch eine geeignete Ergänzungsnahrung zu finden;
2. bei schlecht gedeihenden Flaschenkindern eine höherwertige erfolgreichere Nahrung zu geben.

Ein weiterer Grund, der mich zur Verwendung von Dubo veranlaßte, war der, daß uns zur Herstellung anderer konzentrierter Nahrungen, Buttermehlnahrung, der Moroschen Nährmischungen, die dazu notwendige Butter wegen der Schwierigkeit sie aufzutreiben, sowie den bei uns sehr hohen Preis dafür zu bezahlen, fehlte und der Ersatz durch Margarine oder Schmalz nicht Gleichwertiges leistete. Als ich im Juli diesen Vortrag anmeldete, hatte ich fast nur Erfolge zu verzeichnen, die mich geradezu begeisterten. Im Verlaufe der weiteren Beobachtungen ergaben sich neue Gesichtspunkte über die Grenzen, welche auch der Verwendung von Dubo gesteckt sind.

Von etwa 50 Säuglingen des Mütter- und Säuglingsheims des Bergischen Diakonissen-Mutterhauses erhielten 31 im Laufe der letzten 5 Monate Dubo, in erster Linie 20 Brustkinder, bei denen Zwiemilch notwendig war. Diese 20 Kinder vertrugen sie gut und zeigten ausgezeichnete Zunahmen (Kurve von Zwillingen), bei 11

von ihnen wurde nach dem Abstillen Dubo weiter gegeben und erzielte bei 10 einen guten Erfolg, bei einem trat nach 17 Tagen eine Störung auf, die parenteraler Natur war und zum Nahrungswechsel führte. 2 erhielten sie bisher länger als 1 Monat, 5 länger als 2 Monate und eins 92 Tage ohne irgendwelche Störung.

Die täglichen Zunahmen lagen zwischen 20 und 30 g, bei 130 bis 200 Cal. pro kg. 11 weitere Kinder bekamen Dubo, nachdem mit anderen Milchmischungen entweder keine oder nur mäßige Erfolge erreicht werden konnten; bei 5 war der Zuwachs wesentlich, bei 3 nur etwas besser, 2 ließen jeden Erfolg vermissen; 7 von ihnen bekamen dem Alter entsprechend später Beikost dazu. Der plötzliche Übergang zu der verminderten Nahrungsquantität kam, wie auch Schick hervorhebt, in der Gewichtskurve nicht zum Ausdruck. Die Dauer der Beobachtung erstreckt sich bei 3 dieser Kinder über 1, bei weiteren 3 über 2 Monate bis zu 80 Tagen, so daß die Frage der Dauer der Verwendbarkeit als Alleinnahrung, die Hahn aufwirft, wohl im positiven Sinne beantwortet werden kann.

Die Eindrücke, die ich erhielt, waren die gleichen, die neben Schick, Kahn, Grosser, Voigt und Davidsohn hatten. Dubo wurde gern genommen und gut vertragen. Speien beobachtete ich, solange parenterale Infekte fehlten, nur bei Kindern, die auch bei Brust und anderen Nährgemischen gebrochen hatten; in einem Falle sah ich durch Vorbehandlung der Milch mit Pegnin Erfolg. Auftreten von Erythema gluteale, Gewichtsstillstand, Dyspepsie und Erbrechen nach etwa 8tägiger Gabe, wie Heller angibt, sah ich nicht. Die Stühle wurden 1—2mal täglich entleert, gleichartig, hellgelb, pastenartig, teilweise leicht knollig von etwa 20 g Gewicht. In dem strohgelben Urin nie Zucker, auch nicht bei parenteralen Infekten. Magenspülungen ergaben, daß nach 3 Stunden bis auf einige Flöckchen der Magen geleert war.

Auch den Angaben Rietschels, daß die konzentrierten Nahrungsgemische besonders im Sommer direkt gefährlich seien, durch Auftreten von Fieber und Durchfällen, kann ich für Dubo wenigstens nicht beipflichten. In den heißen Julitagen wurde von allen Kindern Dubo ausgezeichnet vertragen; bei einigen reinen Dubokindern machte sich eine gewisse Appetitlosigkeit und Gewichtsstillstand bemerkbar. Das Flüssigkeitsbedürfnis schien auch bei großer Hitze kaum gesteigert. Genaue Anweisung an die Pflegerinnen, gerade bei diesen Säuglingen auf etwa auftretenden Durst zu achten, machte nur an zwei sehr heißen Nachmittagen die Zugabe von 30—50 g Tee notwendig. Reines Durstfieber, wie es z. B. Freise in dem

Fall Kern bei Verabreichung von 400 g Buttermehlbrei beschrieben hat, habe ich bei Dubo nie erlebt, während ich im vorigen Jahre bei Vollmilchbuttermehlnahrung eine der Freiseschen ähnliche Beobachtung machte (Kurve). Freise selbst läßt auch die Frage offen, ob bei diesem Durstfieber reine Konzentrationsbedingung oder die Anreicherung mit einem bestimmten einzelnen der beteiligten Nahrungsstoffe ausschlaggebend ist, schwand doch bei Freise das Fieber bei 2 mal 100 Wasser und 2 mal 100 Vollmilch, also der gleichen Flüssigkeitsmenge. Der Ansicht Kahns, daß die gute Verträglichkeit der hohen Zuckergabe auf die Korrelation: Zucker zu Eiweiß zurückzuführen sei, kann man wohl beipflichten, ist doch das Verhältnis von Eiweiß zu Zucker das gleiche wie in der Frauenmilch, 1:7.

Anders möchte ich die von Helmreich und Schick aufgestellte Indikation der Verwendung von Dubo bei infektionskranken Säuglingen bewerten. Am 25. VII. erkrankten 3, am 3. VIII. weitere 10 auf demselben Saale befindlicher Kinder während einer Periode regnerischer, kühler Tage an grippeartigen Erscheinungen, Angina und Bronchitis mit mäßigem Fieber (37,5—38,2). Von diesen waren 10 nur mit Dubo ernährt.

Schon einige Tage vorher hatten die von Grünfelder neuerdings wieder betonten prodromalen Dyspepsien eingesetzt, die sich mit einer Ausnahme, bei der sich regelrechter Durchfall einstellte, in großer Appetitlosigkeit und vor allem in starkem Erbrechen äußerten; die Zunge zeigte dicken weißen Belag; nur 50—60 g Dubo wurden bei jeder Mahlzeit angenommen. Diese geringe Nahrungsaufnahme in Verbindung mit dem Erbrechen, welches oft erst 3 Stunden nach der Mahlzeit auftrat, führte zu starkem Wasserverlust und bei 4 Kindern zu ausgesprochenen Intoxikationszeichen: großer Hinfälligkeit, Benommenheit, großer Atmung, welche durch Wasserklistiere, deren Wert besonders Göppert hervorgehoben hat, und Absetzen auf $^1/_2$ Milch mit Plasmon, in kurzer Zeit behoben werden konnten, so daß sich alle Kinder erholten.

Die Stühle waren nur wenig vermehrt, 2—3 mal täglich, mit dyspeptischem Charakter, gehackt mit sogen. Käsebröckeln, die sich mikroskopisch-chemisch als aus Fett bestehend erwiesen. Die Gewichtsstürze betrugen 300—700 g in 4—6 Tagen, nach Beginn des Erbrechens einsetzend. Bei 6 Kindern war das Erbrechen wesentlich geringer. Dubo wurde beibehalten und führte nach 8 Tagen wieder zum Ansatz. Bei 3 anderen, zu derselben Zeit erkrankten, mit wasserreicheren Gemischen ernährten Kindern war der Verlauf ähnlich, nur fehlten die schweren Intoxikationssymptome.

Diese schweren Störungen bei einer leicht erscheinenden Grippe möchte ich darauf zurückführen, daß der Infekt, wie jüngst wiederum Krüger und Pewny nachwiesen, eine Verzögerung der Entleerung und Herabsetzung der Verdauungskraft des Magens herbeiführte. Mit einer so konzentrierten Nahrung wie Dubo wird der Magen nicht mehr fertig und es kommt zu Anorexie und Erbrechen. Das Erbrechen führt in Verbindung mit der geringen Nahrungsaufnahme wie Bessau, Rosenbaum und Leichsentritt in ihren eingehenden Versuchen zeigten, zur Exsiccation und den dadurch bedingten Symptomen der Intoxikation. Daß besonders die gestörte Verdauungskraft des Magens in erster Linie daran schuld ist, glaube ich daraus zu erkennen, daß es mir in einem Falle gelang, durch Salzsäuregabe das Erbrechen zu stillen und ohne Nahrungsänderung den Infekt ablaufen zu lassen.

Ein 14 Tage später an Pyelocystitis erkranktes Kind hatte ebenfalls diese schweren Begleiterscheinungen, die wir aber auch sonst bei dieser Erkrankung erleben.

Wir sehen nach dem Gesagten in Dubo eine Nahrung, die sich 1. besonders eignet zur Zwiemilchernährung, vor allem bei schwächlichen, wenig Nahrung aufnehmenden Kindern; die 2. auch nach dem Absetzen mit Erfolg monatelang weiter gegeben werden kann; die 3. bei sonst schlecht gedeihenden Flaschenkindern infolge ihrer höheren Calorienmenge Erfolge verspricht; die 4. auch in der heißen Jahreszeit nicht prinzipiell als gefährlich zu betrachten ist; 5. bei parenteralen Infekten, sobald Erbrechen auftritt, zweckmäßig sofort durch ein wasserreicheres Gemisch zu ersetzen ist, um die Gefahr der Exsiccation zu vermeiden; die 6. ohne Schwierigkeit sich auf andere Nährmischungen überleiten läßt, ebenso wie sich der Übergang zu ihr ohne Störung vollzieht.

Daß Dubo sich, genügendes Verständnis bei Mutter oder Pflegerin vorausgesetzt, auch außerhalb der Anstalt verwenden läßt, bezweifle ich nicht. Auf die Gefahren bei Popularisierung haben Helmreich und Schick hingewiesen; wir erleben sie bereits oft genug bei Buttermehlnahrung, sobald ärztliche Aufsicht fehlt.

Diskussion.

Herr Mallinckrodt (Schlußwort): Die Kinder machten einen gesunden, kräftigen Eindruck, waren stets munter. Herrn Bessau erwidre ich, daß ein Hauptanlaß zur Verwendung von Dubo, wie ich bereits ausführte, eine gewisse Notlage war.

Über fettarme und fettreiche Säuglingsernährung.

Untersuchungen an Zwillingen.

Herr Dr. **S. Rosenbaum**, Leipzig.

Die Not der Gegenwart zwingt zur Erörterung der Frage, ob und wieweit wir in der Säuglingsernährung auf das Fett verzichten können. Dabei ist es nicht ohne Reiz, zu beobachten, wie weit wirtschaftliche Bedingungen auch auf die Urteilsbildung der Forscher einwirken. Während noch vor kurzem die Wiener Klinik für eine sehr weitgehende Ersetzbarkeit des Fettes durch Kohlehydrate eintrat, fordern amerikanische Autoren einen Fettgehalt der Säuglingsnahrung, der sogar weit über das vor dem Kriege bei uns Übliche hinausgeht.

Man könnte versuchen, dem Problem im Tierversuch näherzukommen. Bedenken wir aber, wie sehr bei jeder Tierart Besonderheiten in der Einstellung auf bestimmte Nahrungen eine Rolle spielen, und wie weit diese von denen des Menschen entfernt sind, so wird nur der Versuch am Menschen zur Beantwortung der Frage geeignet erscheinen. Um möglichste Gleichheit der Bedingungen für eine Gegenüberstellung des Einflusses fettreicher und fettarmer Kost zu erreichen, wird man Zwillinge von gleichem Anfangsgewicht wählen müssen. Um den Einfluß klar zu erkennen, werden die Nahrungen bezüglich ihres Fettgehaltes sich recht weitgehend unterscheiden müssen. Nur dann kann die fortlaufende Beobachtung des Massenwachstums, der Differenzierung, des Manifestwerdens etwaiger Konstitutionsanomalien uns ein Urteil über die Bedeutung des Fettes in der Nahrung erlauben. Daneben werden wir versuchen müssen, durch Feststellung aller möglichen Konstanten, insbesondere des Blutes, Unterschiede herauszufinden, die vielleicht als direkte Ursachen etwa beobachteter Abwegigkeiten in den Funktionen des Körpers anzusprechen sind. Von solchen Funktionen wird besonders das Verhalten gegenüber Infekten bedeutungsvoll sein.

Eine Schwierigkeit bringt die Frage mit sich, ob der Brennwert der Vergleichsnahrungen gleich sein soll. Daß fettreiche Nahrungen im allgemeinen zur Erzielung gleicher Zunahmen einen größeren

Caloriengehalt haben müssen als fettarme, ist wohl allgemein anerkannt. Da also diese Feststellung weniger interessierte, versuchten wir, immer eine möglichst gleichartige Zunahme bei beiden Zwillingen zu erreichen, also die Nahrungsmenge mehr durch die Rücksicht auf einen möglichst geradlinigen und gleichartigen Verlauf der Gewichtskurve zu regeln.

So wurden 3 Zwillingspaare jedesmal mit recht differenten Nahrungen aufgezogen. Alle drei traten im Alter von wenigen Wochen in den Versuch, 2 ganz gleichgewichtig, das 3. mit beträchtlichem Gewichtsunterschied. Die Dauer des Versuches betrug jedesmal $2^1/_2$ Monate.

Es gelang nur bei einem Paar, die Gewichtskurve bis zum Schluß identisch verlaufen zu lassen. Bei dem 2. erkrankte der fettarm Ernährte an einer Pyelitis, die mit Nierenabscessen zum Tode führte. Auch bei dem 3. Versuch trat eine sehr schwerwiegende Folge der fettarmen Ernährung ein: Es war der von Anfang Mindergewichtige auf Magerkost gesetzt worden; er verfiel einer schweren Atrophie, die auch nach Rückkehr zur normalen Frauenmilchernährung unüberwindlich war.

Als fettreiche Kost wurden fettangereicherte Frauenmilch, Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei verwandt, als fettarme Frauen- und Kuhmagermilch mit Mehl- und Eiweiß-Anreicherung. Der Fettgehalt der Magermilch betrug meist 0,1%, im Maximum 0,3%.

Der erforderliche Energiequotient war zwar im allgemeinen bei der fettreichen Ernährung etwas größer, aber auch bei fettarmer Kost wurden weit mehr als 100 Calorien pro Kilo Körpergewicht gebraucht.

Auffallend war bei den fettarm ernährten Säuglingen die immer wiederkehrende Durchfallsneigung. Im Gegensatz zu den fettgemästeten Geschwistern beherbergten sie wiederholt Coli im Magen.

Abgesehen vom Einfluß des Infektes bei dem 2. Zwillingspaar blieb der Blutstatus bei jedem einzelnen Kinde außerordentlich konstant. Auch die Übereinstimmung in allen Werten bei je 2 Zwillingen war erstaunlich. Erst unter dem Einfluß der beiden oben erwähnten Störungen, der Pyelitis und der Atrophie, zeigten sich mäßige Differenzen im Erythrocyten- und Hämoglobingehalt. Auch Serum-Eiweißgehalt und Viscosität zeigten eine starke Individualkonstanz. Völlig unbeeinflußt von der Nahrung blieb der Fibrinogen- und Komplementgehalt des einzelnen Kindes.

Erkennbare Konstitutionsanomalien zeigte nur das erste Zwillingspaar. Eine latente Spasmophilie äußerte sich durch mechanische

und elektrische Übererregbarkeit bei beiden Kindern genau gleich. Dagegen traten deutliche Symptome von Rachitis nur bei dem Fettmast-Säugling zutage, also dem, der reichlich Vitamin A erhalten haben dürfte.

Diese Zwillinge wurden auch geimpft. Der Vaccinationsverlauf war völlig identisch. Infekte des Respirationstraktus traten niemals auf. Die Colipyelitis des Magermilchkindes bei Versuch II war von Anfang an schwer und blieb durch die üblichen therapeutischen Maßnahmen völlig unbeeinflußt. Die Obduktion zeigte zahlreiche kleine Nierenabscesse.

Auch die allgemeine Körperreduktion, der das fettarm genährte Mindergewichtige des Versuches III zum Opfer fiel, war sehr ausgeprägt. Nach Umsetzen auf Frauenmilch traten am 3. Tage gehäufte durchfällige Stühle von völlig weißer Farbe auf: offenbar ein Versagen der Gallenproduktion, das Bild der Weißen Dyspepsie. Obwohl schließlich die Stühle wieder gelb wurden, und obwohl Herzkraft und Stimmung des Kindes keineswegs schlecht waren, lag es plötzlich am 8. Tage der fetthaltigen Ernährung tot im Bett. Die Obduktion ergab keinen besonderen Befund.

Was lehren uns also unsere Versuche? Daß bei einigermaßen widerstandsfähigen Säuglingen offenbar ein recht weitgehender Ersatz des Nahrungsfettes durch Kohlenhydrate und Eiweiß für längere Zeit möglich ist, daß aber auch in diesem Falle immer eine leichte Dyspepsieneigung besteht. Die Anfälligkeit gegenüber Infekten bei fettarmer Kost, die die klinische Beobachtung längst gelehrt hat, kommt in der schweren Nierenaffektion des Versuches II zum Ausdruck. Der Versuch III, bei dem die Mindergewichtigkeit des Fettarmernährten die Bedingungen für diese Kostform von Anfang an erschwerte, beweist schließlich, daß für weniger resistente Säuglinge ein weitgehender Mangel an Nahrungsfett schwere Folgen nach sich zieht. So stützen unsere Versuche die klinische Erfahrung, wie sie erst kürzlich wieder von Rietschel ausgesprochen und von Wagner bei tuberkulösen Säuglingen festgelegt wurde, daß, wo es nur irgend möglich ist, nur ein reicher Fettgehalt der Nahrung einen guten Ernährungserfolg weitgehend verbürgt.

Diskussion.

Herr Koeppe: Buttermilchsuppe als fettarme Nahrung mit aus Magermilch in gleicher Weise bereitete Nahrung ist nicht zu vergleichen. Buttermilch und Magermilch sind chemisch gleich, biologisch nicht. Buttermilch enthält die gesamte Katalase der Vollmilch, Magermilch ist katalasefrei. But-

termilchsuppe ist eine fettarme Nahrung, trotzdem sind die Ernährungserfolge mit dieser Nahrung auch als Dauernahrung während des ganzen achtzehnten Lebensjahres und länger ausgezeichnete nach jeder Richtung. Bei Ernährung mit Magermilch gelingt die erfolgreiche Ernährung nicht.

Herr Lasch hat neben einer großen Anzahl mehr oder weniger fettreich (darunter 7 Kinder mit Buttermilchfettnahrung) ernährter Kinder 9 Säuglinge beobachtet, denen er von einem Alter von 14 Tagen bis 4 Wochen an eine calorienreiche, sehr fettarme Nahrung (Buttermilch mit reichlich Kohlenhydraten) verabreichte. Nur ein Kind, das von Beginn an ein relativ hohes Gewicht aufwies, gedieh dauernd prächtig bei guten, seltenen Stühlen, setzte auch Bauchpolsterfett an. Die anderen 8 zeigten trotz im allgemeinen leidlicher Gewichtszunahme (wöchentlich durchschnittlich 115 g; die fettreich ernährten 136 g) mit der Zeit ein immer mehr zunehmendes dystrophisches Aussehen, setzten auch so gut wie überhaupt kein Bauchpolsterfett an. Bemerkenswert ist, daß die Stühle bei all diesen 8 Kindern während eines großen Teils der Beobachtungszeit dyspeptisch waren. Nach $2^1/_2$—3 Monaten mußten diese Kinder, die schließlich zum größten Teil an Infekten und Ernährungsstörungen erkrankten, auf fettreiche Nahrung umgesetzt werden, woraufhin die Mehrzahl der am Leben Gebliebenen wieder ausgezeichnet gedieh und Bauchpolsterfett einsetzte. Die recht guten Erfahrungen von Pädiatern mit holländischer Säuglingsnahrung in ihrer Praxis sind vielleicht auf den Unterschied zwischen Anstaltsverhältnissen und denen der Praxis oder auf den relativ hohen Fettgehalt der Buttermilch vor dem Kriege zurückzuführen.

Herr Aron: Der Wert der fettreichen Ernährung beruht hauptsächlich auf ihrem Gehalt an fettlöslichem Faktor oder Vitamin A. Während wir früher glaubten, daß mit dem Entfetten auch alles fettlösliche Vitamin aus der Milch entfernt würde, scheint doch ein Teil in der Milch, besonders in der Buttermilch, zurückbleiben zu können. Auch ich verfüge über die Beobachtung eines mehr als 6 Monate ausschließlich mit Buttermilch ernährten Kindes, das dabei tadellos gediehen ist. Die von mir früher kritisierten Auffassungen v. Pirquets und v. Groers bzw. die Versuche, auf die sich die Anschauungen dieser Autoren von der Entbehrlichkeit des Fettes stützen, können sich durch einen Gehalt der entfetteten Milch an fettlöslichem Faktor erklären.

Herr Bessau (Leipzig): Der häufige Befund von Colibakterien im Nasenrachenraum bei Säuglingen und Kindern scheint uns bemerkenswert, weil wir annehmen, daß von hier aus die Invasion ins Blut erfolgt, die zu der eitrigen Colinephritis (mit evtl. sich anschließender Pyelocystitis) führt. Der klinisch längst erkannte Zusammenhang zwischen grippaler Infektion und sog. Pyelitis dürfte dahin seine Erklärung finden, daß der grippale Infekt in dem Nasenrachenraum eine lokale Gewebsschädigung hervorruft, die den Colibakterien das Vordringen in die Blutbahn ermöglicht. Selbstverständlich kann die Invasion auch vom Magendarmkanal aus erfolgen, selten nach den mehr funktionellen Ernährungsstörungen, häufiger bemerkenswerterweise nach Darminfektionen (Ruhr), die eine schwerere lokale Gewebsschädigung setzen.

Reaktionen des Magendarmkanals auf Stoffwechselumstimmungen.

Herr Dr. **Fritz Demuth**, Charlottenburg.

(Mit 2 Kurven.)

Von der Heidelberger Schule ist gezeigt worden, daß sich bei Rachitis eine Verschiebung des Stoffwechsels in acidotischem Sinne findet. Im Urin ist die aktuelle und die potentielle Acidität erhöht. Hochsinger hält die Beweisführung aus dem Urinbefund nicht für stichhaltig, weil die vermehrte Säureausscheidung im Urin durch eine verminderte Säureausscheidung, z. B. im Verdauungskanal, paralysiert werden könnte. Tatsächlich fand ich bei meinen Untersuchungen über die Funktionen des Säuglingsmagens, daß bei Rachitis regelmäßig die Magenacidität deutlich herabgesetzt ist. Es lag nahe, diese Beziehungen durch experimentelle Erzeugung von Acidose und Alkalose näher zu studieren.

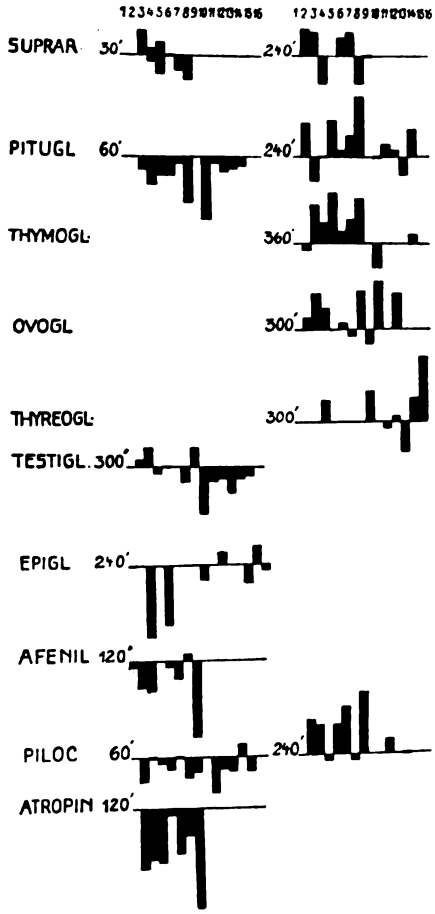
Zu diesem Zwecke wurden Hormonpräparate[1]) nach dem Vorgange Vollmers benutzt, sowie eine Reihe stoffwechselumstimmender Mittel, Höhensonnenbestrahlungen, Proteinkörper- und Intracutaninjektionen, schließlich Pilocarpin und Atropin. Ich übergehe die Methoden und wende mich gleich zu den Ergebnissen.

Auf der 1. Figur sind die Aciditätsveränderungen dargestellt. 16 gesunde Säuglinge wurden untersucht. Die Normalwerte jedes einzelnen Kindes sind immer auf einer Grundlinie in eine gleiche Höhe gebracht. Die Säulen geben für jedes Kind die Größe der Aciditätsveränderung an. Ihre Richtung nach oben bedeutet Aciditätserhöhung, nach unten -herabsetzung. Die einzelnen Mittel sind in acidotische und alkalotische geteilt. Einige befinden sich aber unter beiden Gruppen, da sie 2 Phasen haben. Es kommt auf die Zeit an, zu der sie gegeben worden sind. Die angegebenen Zahlen zeigen an, wieviel Minuten vor dem Aushebern das betreffende Mittel gegeben worden ist. Soweit darauf untersucht worden ist,

[1]) Diese wurden mir von der Firma Grenzach bereitwilligst zur Verfügung gestellt.

haben alle benutzten Medikamente mit Ausnahme von Atropin, bei dem die Resultate unsicher sind, eine zweiphasische Wirkung.

In der ersten Phase setzt Pituglandol und Pilocarpin die Acidität herab, während der Befund bei Suprarenin unsicher ist. Hier ist die Wirkung zu flüchtig, um sich gegenüber der stetig zunehmenden Acidität bemerkbar zu machen. Vielleicht spielt auch die langsame Resorption eine Rolle. Daß auch Pilocarpin eine zweiphasische Wirkung hat, ist in letzter Zeit mehrfach angenommen worden. Wir werden darauf noch zurückzukommen haben.



Kurve 1. Acidität.

In der zweiten Phase erhöhten Pitu-, Thymo-, Thyreo- und Ovoglandol, also die alkalotischen Hormone, und Pilocarpin die Acidität. Testi- und Epiglandol, also die acidotischen Hormone, und das Acidose machende Afenil setzen sie herab, ebenso Atropin. Auf die Magensäuresekretion wirken also die Alkalose machenden Mittel wie Pilocarpin, die Acidose machenden wie Atropin.

Eine Ausnahme fand sich bei Chloralhydrat. Narkose macht Acidose. Gibt man aber Chloralhydrat in großen Dosen per Clysma, so bekommt man in der Regel eine Erhöhung der Magensäurewerte. Der direkte Einfluß des Mittels auf den Verdauungskanal überwiegt offenbar die Allgemeinwirkung.

Was die Unregelmäßigkeiten bei den Befunden angeht, so handelt es sich natürlich zum Teil um Fehler, die durch die physiologische Schwankung bedingt sind. Gelegentlich findet man aber geradezu

parodoxe Reaktionen, und zwar bei Kindern mit exsudativer Diathese. Eine Einteilung in Vago- und Sympathicotoniker ließ sich aber nicht durchführen.

Durch Versuche an einem anderen Teile des Verdauungskanals wollte ich die gefundenen Resultate verallgemeinern. Parasympathischer Reiz erhöht bekanntlich den Bicarbonatgehalt des Speichels[1]). Die h, die natürlich auch vom Bicarbonatgehalt abhängt, ist beim Säugling, wie Jacobi und ich gezeigt haben, wegen der Art der Speichelentnahme nicht gut verwertbar. Der Speichel des Erwachsenen dagegen hat eine sehr konstante Aciditätskurve. Injiziert man kleine Mengen Pilocarpin, so bleibt während der ersten 20 bis 30 Minuten die Acidität unverändert oder steigt etwas an, dann sinkt sie plötzlich ganz erheblich, um bei einigen Versuchspersonen stundenlang relativ niedrig zu bleiben. Injiziert man aber irgendwelche Hormone, so bleibt eine absolut eindeutige Wirkung auf die Speichelacidität aus[2]). Wir kommen also hier nicht weiter.

Es sei hier nebenbei bemerkt, daß die Schweißsekretion oft unmittelbar nach der Injektion von Pilocarpin, jedenfalls aber immer in der ersten Phase einsetzt, in der wir offenbar eine Sympathicusreizung vor uns haben. Mit dieser Erklärung ließe sich der Widerspruch beseitigen, daß die Schweißdrüsen zwar anatomisch vom Sympathicus innerviert werden, aber auf Pilocarpin reagieren.

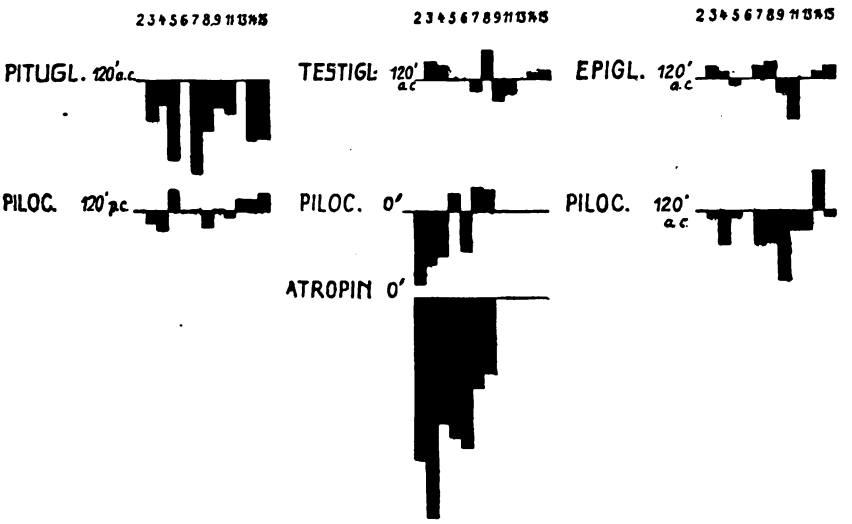
Nun zu den anderen Stoffwechselumstimmungen. Höhensonnenbestrahlung führt im Magen zwischen 1. und 3. Tag zu einer Aciditätserniedrigung, die dann langsam, zuweilen schon am 2. Tag, gewöhnlich über den Anfangswert hinausgehend in eine Erhöhung übergeht. Nach Novoprotin, einem Proteinkörperpräparat, sinkt der Säuregehalt etwas am 2. oder 3. Tag und steigt dann zwischen 2. und 6. Tag sichtlich an. Intracutane NaCl-Injektionen, auf deren Bedeutung Herr Vollmer nachher eingehen wird, machen keine sichere Aciditätserhöhung, auch wenn man die Injektion mehrmals vornimmt. Die Wirkung ist offenbar zu kurzdauernd und wird außerdem wahrscheinlich dadurch paralysiert, daß die Verärgerung des Kindes durch die schmerzhaften Injektionen die Acidität herabsetzt. —

Die Motilität wird folgendermaßen beeinflußt: Pituglandol, 2 Stunden vor der Mahlzeit gespritzt, also nur in der 2. Phase wirk-

[1]) Die Titration gibt wenig brauchbare Resultate.

[2]) Einige Präparate zeigen bei einigen Versuchspersonen eine dem Pilocarpin entsprechende Wirkung, in anderen Fällen findet man keine Veränderung.

sam, verzögert die Entleerung. Testi- und Epiglandol verändern die Motilität nicht. Pilocarpin in kleinen Dosen 2 Stunden vor der Mahlzeit gespritzt, verzögert, etwas weniger sicher, wenn die Injektion gleichzeitig mit der Fütterung erfolgt, während bei Injektionen 2 Stunden danach keine Veränderung der Verweildauer festzustellen ist, offenbar weil die entgegengesetzte Wirkung der beiden Phasen sich gerade die Wage hält. Atropin, zurzeit der Fütterung injiziert, verzögert ganz besonders stark. Per os wirkt es nicht so stark, doch kommen auch hier bei mittleren Dosen Verzögerungen bis zu 70% vor. Bei großen Dosen, die Rötung und



Kurve 2. Motilität.

Mydriasis machen, ist die Wirkung meist kleiner als bei kleinen Dosen. Die Aciditätsveränderungen bei Darreichung von Pilocarpin per os sind ebenfalls viel unsicherer als bei subcutaner Injektion.

Das Bild der Beeinflussung der Magenmotilität ist also viel bunter als das der Aciditätsverschiebungen. Mit den Begriffen Vagus-, resp. Sympathicusreiz und -lähmung kommen wir hier nicht aus, da Atropin ebenso wie Pilocarpin in den Hauptphasen die Verweildauer verlängert, eine Beobachtung, die kürzlich auch von Löwy und Tezner an älteren Kindern gemacht worden ist. Ich möchte folgende Erklärung geben: Atropin verzögert durch Herabsetzung der austreibenden Kräfte, Pilocarpin durch Vermehrung der Saft-

menge. Durch Vermehrung der Saftmenge möchte ich auch die verzögernde Wirkung des Pytuglandols erklären. Die Verweildauer ist ja abhängig von der Menge und der Art des Mageninhaltes einerseits, von dem Pylorusspiel und der Stärke der austreibenden Kräfte andererseits. Bei Pilocarpin und bei Pituglandol überwiegt die Vergrößerung der Menge die Peristaltiksteigerung, die in Tierversuchen festgestellt worden ist.

Fassen wir zusammen: Dieselben Hormonpräparate, die eine vermehrte Säureausscheidung im Urin hervorrufen, setzen die HCl-Sekretion des Magens herab, und umgekehrt und ebenso verhalten sich andere stoffwechselumstimmende Eingriffe. Daß es sich hierbei aber nicht um eine einfache Verschiebung der Säureausscheidung vom Verdauungs- zum Nierensystem handelt, scheint mir aus folgendem hervorzugehen.

Dieselben Reize, die im Magen HCl-Sekretion hervorrufen, fördern die Sekretion alkalischen Darmsaftes. Der Magen-Darmkanal hat also sein eigenes Säuren-Basengleichgewicht. Bei der Ähnlichkeit, die zwischen der Wirkung der Hormone und der vegetativen Gifte besteht, dürfen wir wohl auch für sie den gleichen Mechanismus annehmen. Wäre nur die HCl-Sekretion durch die untersuchten Präparate verändert, so würden wir in kürzester Zeit Störungen des Verdauungsapparates beobachten. Man kann aber wochenlang Hormonpräparate spritzen, ohne eine Störung zu sehen, von Höhensonnenbestrahlung ganz abgesehen. Leider läßt sich über die Sekretionsverhältnisse des Darmes beim Säugling nichts direktes aussagen. Ylppö fand bei seinen Intoxikationsstudien einen Antagonismus von Stuhl- und Urinacidität bei Hunger und beim Umsetzen von Frauenmilch auf Kuhmilch. Wir wissen aber heute, welchen Anteil die Bakterien an der Bildung der Stuhlacidität haben, welche Bedeutung der Art der eingeführten Nahrung und der Schnelligkeit der Darmpassage zukommt. Da unsere Präparate auch die Motilität nicht unbeeinflußt lassen, ist es also möglich, auf diesem Wege eine Entscheidung zu bringen. Tatsächlich wird die Stuhlacidität nicht verändert. Ich sehe aber gar keinen Gegengrund gegen die Annahme, daß bei einer allgemeinen Erhöhung der Zelltätigkeit die Magen- und die Darmdrüsen erhöht arbeiten. Setzen wir statt der Begriffe Alkalose-Acidose, Vagotonie-Sympathicotonie einfach Stoffwechselerhöhung und Stoffwechselherabsetzung, so wird die gleichartige Wirkung so verschiedener Eingriffe wie Höhensonnenbestrahlung und Injektion aktivierender Hormone, die sonst schwer erklärbar wäre, ohne weiteres verständlich und legt die Annahme

nahe, daß wir es hier nicht mit speziellen Einwirkungen auf einzelne Teile des Magen-Darmkanals zu tun haben, durch die erst sekundär die Urinacidität verändert wird, sondern mit den Folgen allgemeiner Stoffwechselumstimmungen.

Mit diesen Untersuchungen ist aber nicht nur eine lediglich theoretische Frage beleuchtet worden, indem der Zusammenhang zwischen allgemeinen Stoffwechselumstimmungen und den Magenfunktionen gewissermaßen experimentell reproduziert worden ist, sondern wir kommen auch zu klinisch interessanten Ergebnissen.

Wir können mit den Alkalose hervorrufenden Mitteln eine darniederliegende Verdauungstätigkeit anregen. Der gute Einfluß von Höhensonnenbestrahlungen und von Proteinkörpertherapie auf den Appetit ist ja bekannt. Durch persönliche Mitteilung von Györgi und Vollmer weiß ich auch von günstigen Ergebnissen einer Hormontherapie bei Rachitis und die fortschreitende Verbesserung der Säureverhältnisse im Magen konnte ich bei jeder Form von Aktivierung, wie Höhensonne, Serum- und Hormoninjektionen, experimentell verfolgen.

Diskussion.

Herr Rosenbaum: Bei Chlorverarmung des Körpers sinkt der Chlorgehalt und die Menge des Magensaftes (Cahn). Es ist möglich, daß bei Erhöhung bzw. Erniedrigung der Chlorausscheidung im Urin, deren zeitliche Verhältnisse zu berücksichtigen wären, der Chlorgehalt des Magensaftes vikariierend eintritt, was bei einem genauen zeitlichen Vergleich der Aciditätskurve für Magensaft und Urin erkenntlich werden könnte. Schließlich müßten die Resorptionsverhältnisse der Hormone berücksichtigt werden, möglicherweise spielen diese eine größere Rolle, als die Verschiedenheiten der Herkunft.

Herr Mautner (Wien): Die Sekretionsverhältnisse sind äußerst kompliziert, wie etwa aus den Versuchen von Alphen am Magenfistelhund hervorgeht, der nach Adrenalin kurzdauernde, nach Pituitrin durch Tage anhaltende Sekretionsherabsetzung auf minimale Werte fand. Die Hormone sind andererseits nicht rein spezifische Substanzen, deren Wirkung sicher zu sehr großem Teil auf Eiweißabbauprodukte, Histamin usw., zurückzuführen ist.

Herr Demuth (Schlußwort): Die Aciditätsveränderungen können nicht durch Chlormangel oder -überschuß erklärt werden, da die Urinausscheidung gerade die entgegengesetzte Wirkung haben müßte. Eine spezifische Hormonwirkung muß angenommen werden, weil sich zwei ganz entgegengesetzt wirkende Gruppen finden. Im übrigen glaubt Verf., daß die Verhältnisse viel komplizierter liegen, als es hier der Kürze und der Klarheit wegen dargestellt werden konnte.

Stoffwechselumstimmung durch Intracutaninjektion und andere Hautreize.

Herr **H. Vollmer.**

Wir wissen, daß Hautreize, etwa die Höhensonnenbestrahlung, unmittelbar nur die Haut treffen, offenbar aber zugleich fundamentale Umstimmungen des gesamten Organismus bewirken. Welche Beziehungen zwischen dem Hautorgan und den vitalen Vorgängen bestehen, darüber wissen wir wenig. Die folgenden Untersuchungen sollen zur Klärung dieser Frage beitragen.

Zu biologischen Untersuchungen der Haut eignet sich am besten die Intracutaninjektion, da durch sie genau dosierbare Reize gesetzt werden können, die tatsächlich nur die Haut treffen. Injiziert man einem Säugling 3 mal 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intracutan, so nimmt die Säureausscheidung mit dem Harn am Injektionstag gegenüber den Vortagen ab. Diese Stoffwechselumstimmung war nicht regelmäßig festzustellen. Offenbar war die Wirkungsdauer der Intracutaninjektion so kurz, daß sie bei Tagesstoffwechseluntersuchungen gelegentlich nicht zum Ausdruck kam. Wir sahen uns darum zu Versuchen am Erwachsenen genötigt, wo Harnuntersuchungen in bestimmten kurzen Zeitabständen möglich waren. Alle Untersuchungen wurden im Selbstversuch ausgeführt, ihre Resultate durch Parallelversuche an Kollegen bestätigt. Als geeignete Tageszeit wurden die späten Nachmittagsstunden erkannt, in denen die Harnacidität stetig geradlinig oder parabolisch zu sauereren Werten ansteigt. Injiziert man während dieser Zeit 3 mal 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung intracutan, so wird die normalerweise ansteigende Harnaciditätskurve jäh unterbrochen, es kommt zu einer wesentlichen Verminderung der Säureausscheidung, die etwa nach 30—40 Minuten ihren tiefsten Punkt und häufig alkalische p_H-Werte erreicht, um nach 60—90 Minuten wieder zur normalen Höhe anzusteigen.

Diese starke Stoffwechselumstimmung in alkalotischer Richtung nach Intracutaninjektion einer Flüssigkeit, die ihrer Menge und Natur nach fast als indifferent zu bezeichnen ist, erinnert an die

Stoffwechselwirkung gewisser Hormone. Die Frage lag nahe, ob das Hautorgan, ähnlich wie die endokrinen Drüsen auf einen intracutanen Reiz hin Fermente zu produzieren imstande ist, die auf dem Blut- oder Lymphwege in den Körper gelangen und dort zur Wirkung kommen. Diese Möglichkeit ließ sich durch einen einfachen Versuch ausschließen. Unterbindet man den Arm bis zum Verschwinden des Radialispulses und injiziert man vor Eintritt motorischer und sensibler Lähmung distal von der Unterbindungsstelle physiologische Kochsalzlösung intracutan, so treten die gleichen Erscheinungen ein wie bei Versuchen ohne Blutsperre. Es müssen also nervöse Bahnen sein, die die Fernwirkungen einer Intracutaninjektion auf den Gesamtorganismus und dessen Stoffwechsel vermitteln. Es wurde darum versucht, an der Injektionsstelle die nervösen Elemente auszuschalten. Die Intracutaninjektion einer isotonischen Novocain-Kochsalzlösung führte jedoch ebenfalls zu einer Verminderung der Säureausscheidung mit dem Harn. Dieses zunächst überraschende Ergebnis schließt keineswegs die Möglichkeit einer nervösen Reizleitung aus. Kamen doch Freudenberg und Behrendt bei ihren Untersuchungen über die Angriffspunkte des tetanigenen Reizes zu der wohlbegründeten Anschauung, daß Novocain die parasympathischen Fasern intakt läßt. Es mußten also gerade vagische Fasern sein, die von der Intracutaninjektion physiologischer Kochsalzlösung betroffen werden und deren Reizung zu einer Tonuserhöhung des gesamten parasympathischen Systems führt. Tatsächlich blieb nach Intracutaninjektion von 1‰ Atropin in 0,9proz. Kochsalzlösung eine Stoffwechselwirkung aus, die Harnaciditätskurve verlief ohne jede Schwankung wie eine Normalkurve. Pilocarpin setzte dagegen bei intracutaner Applikation die Säureausscheidung stark herab, allerdings erst nach einer 30 Minuten dauernden acidotischen Phase. Diese zweiphasische Wirkung des Pilocarpins erklärt eine Reihe von Widersprüchen und Unklarheiten in der Pilocarpinliteratur. Gelang es durch lokale Vaguslähmung die Wirkung der physiologischen Kochsalzlösung auszuschalten, so war durch Sympathicusreizung eine Umkehr der Wirkung zu erzielen. Intracutaninjektion einer mit Kochsalzlösung zur Isotonie gebrachten Adrenalinlösung führte zunächst zu einem starken Anstieg der Harnacidität, die nach etwa 30 Minuten wieder absank und nach etwa 2 Stunden tiefe Werte erreichte, die unter den Anfangswerten lagen. Auch hier wie in meinen früheren Versuchen mit Subcutaninjektionen ergab also das Adrenalin eine zweiphasische Wirkung, wobei die initiale Acidose, die mit den

klinischen Zeichen einer Sympathicusreizung zeitlich zusammenfällt, von einer alkalotischen Stoffwechselrichtung abgelöst wird. Der früher erbrachte Nachweis von Verschiebungen der anorganischen Blutsalze während dieser beiden Adrenalinphasen führte mich dazu, Sympathicotonie, Acidose und Calciumvermehrung bei Phosphat- und Kaliumverminderung einerseits, Vagotonie, Alkalose, Phosphat- und Kaliumvermehrung bei Calciumverminderung andererseits als antagonistische Zustände einander gegenüberzustellen, die sich in den vegetativ innervierten Erfolgsorganen funktionell manifestieren.

Da nun die Intracutaninjektion offenbar die Möglichkeit bot, unmittelbar auf die vegetativen Nervenendigungen einzuwirken, lag es nahe, die Wirkung verschiedener Ionen auf diese zu prüfen. Als die wichtigsten kamen die H-, OH-, K-, HPO_4- und Ca-Ionen in Betracht, deren grundlegende Bedeutung für das vegetative Nervensystem und die Stoffwechselintensität sich uns wiederholt aufdrängte. Und zwar war von den Hydroxyl-, Kalium- und Phosphationen eine Reizwirkung auf den Vagus, von den Wasserstoff- und Calciumionen eine solche auf den Sympathicus zu erwarten. Nach intracutaner Injektion von etwa $^1/_7$n-Natronlauge und ebenso von isotonischer Kaliumphosphat- und Kaliumchloridlösung trat eine Verminderung der Säureausscheidung ein, während etwa $^1/_7$n-Salzsäure, Afenil und Calciumchlorat ohne Wirkung blieben oder zu einer Steigerung der Harnacidität führten. Die Wirkung der angeführten Ionen auf die Stoffwechselintensität des Organismus bei intracutaner Applikation kleinster Mengen entsprach also vollkommen ihrer bereits bekannten Wirkung auf die Sauerstoffzehrung isolierter Zellen. Die Zellatmung wird nun auch vom osmotischen Druck der umgebenden Lösung gesetzmäßig beeinflußt, durch Hypotonie wird sie gefördert, durch Hypertonie gehemmt. In gleicher Weise ergaben Untersuchungen mit abgestuften Konzentrationen einer Kochsalzlösung eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Stoffwechselwirkung und Säureausscheidung von den osmotischen Drucken der intracutan injizierten Lösungen. Hypotonische Kochsalzlösung führte zur stärksten Verminderung der Säureausscheidung, während stark hypertonische Kochsalzlösungen die Säureausscheidung vermehrten.

Überblicken wir alle diese Resultate, so sehen wir uns veranlaßt, auch die intracutan injizierte physiologische Kochsalzlösung als keineswegs indifferentes Agens anzusprechen und ihre alkalotische Wirkung auf das Natriumion zurückzuführen. Tatsächlich er-

wiesen sich isotonische Lösungen von physiologischen Elektrolytgleichgewicht, also Ringer, besonders aber Normosal, als unwirksam.

Nachdem wir den Wirkungsmechanismus in die Haut eingebrachter Stoffe pharmakologisch geprüft haben, können wir unsere Befunde dahin zusammenfassen: Hydroxyl-, Natrium-, Kalium-, Phosphationen und Hypotonie wirken vagusreizend und ihrem atmungsfördernden Einfluß auf isolierte Zellen entsprechend stoffwechselbeschleunigend. Den Wasserstoff-, Calciumionen und der Hypertonie kommt eine antagonistische Wirkung durch Vermittlung sympathischer Bahnen zu.

Sind wir nun berechtigt, die Veränderungen der Säureausscheidung mit dem Harn hier als Ausdruck einer wahren Stoffwechselum stimmung aufzufassen? Untersuchungen der anorganischen Blutsalze sollten zur Klärung dieser Frage beitragen. Tatsächlich fanden sich nach intracutaner Kochsalzinjektion Elektrolytverschiebungen wie sie bei der Tetanie gefunden wurden. Die Veränderungen waren sehr gering, fast innerhalb der Fehlergrenzen. Eine große Untersuchungsreihe erlaubt jedoch die Feststellung, daß intracutane injizierte physiologische Kochsalzlösung zu einer Calciumverminderung, einer Kalium- und Phosphatvermehrung im Blutserum führt, also zu einer Elektrolytkonstellation, welche die oxydative Zellfunktion fördern, mit anderen Worten die Stoffwechselintensität steigern muß. Hiermit ist der Wesenszusammenhang zwischen Vagusreizung und Stoffwechselbeschleunigung über das Hypothetische erhoben.

Schließlich wurden Blutzuckerbestimmungen vorgenommen, die zunächst nur als Kontrolle der übrigen Befunde gedacht waren, letzten Endes aber zur weiteren Klärung unserer Fragestellung beitrugen. Ich will nur die wichtigsten Ergebnisse herausgreifen. Physiologische Kochsalzlösung und Normosal, ebenso Atropin- und Novocainlösung, die mit Kochsalz zur Isotonie gebracht wurden, führten bei intracutaner Applikation nach 15 Minuten fast regelmäßig — vereinzelte Versuchspersonen reagierten mit Hypoglykämie — zu einer ausgesprochenen Hyperglykämie. Nach dem Ergebnis gleichzeitiger Hämatokritbestimmungen war diese Hyperglykämie nicht auf eine Verschiebung der Relation Plasma : Erythrocyten zurückzuführen. Das Resultat war also das gleiche, ob die Kochsalzlösung bei Atropinkombination nur die sympathischen oder bei Novocainkombination nur die

vagischen Fasern treffen konnte. Von den mannigfachen Deutungen, die diese Befunde zulassen, erscheinen mir nur die folgenden diskutabel. Entweder kann Hyperglykämie sowohl durch Sympathicus- als durch Vagusreizung ausgelöst werden, oder die Reizung des einen Systems trifft immer zugleich den Antagonisten. Demnach würde jede Intracutaninjektion einen Reiz auf das gesamte vegetative Nervensystem ausüben. Das Übergewicht eines Systems über das andere wäre lediglich bedingt durch die Elektrolytkonstellation und andere chemisch physikalischen Eigenschaften der intracutan injizierten Agentien.

Diese Untersuchungen zur Biologie der Haut sind nur Voruntersuchungen und auf praktische Ziele gerichtet. Sie bringen den Wirkungsmechanismus in die therapeutische Technik eingeführten Hautreize unserem Verständnis näher. Durch thermische Reize, wie heiße und kalte Bäder, lokale Chloräthylabkühlung und Vereisung, konnte ich ähnliche Umstimmungen des Organismus erzielen. Auch die Stoffwechselwirkung der Höhensonne wird als Wirkung eines photochemischen Hautreizes aufzufassen sein, zeigen doch gerade die kurzwelligen ultravioletten Strahlen, die am meisten von der Haut adsorbiert werden und diese kaum durchdringen, die stärkste stoffwechselbeschleunigende Wirkung. Schließlich konnte ich zeigen, daß Hormone bei intracutaner Applikation schon in weit geringeren Dosen den Stoffwechsel umstimmen als bei subcutaner Injektion. Damit ist auch wahrscheinlich geworden, daß die Hormone unmittelbar auf die vegetativen Nerven wirken und erst auf diesem Wege die Elektrolytverschiebungen bedingen, auf die wir die hormonale Stoffwechselbeeinflussung zurückführen.

Diskussion.

Herr Ebbecke weist auf die Beziehung zu der von E. F. Müller nach intracutaner Injektion von Aolan und von anderen nach intracutaner Injektion der verschiedensten Mittel gefundenen Leukopenie hin.

Herr Bauer (Hamburg) weist darauf hin, daß auch auf stomachale Reize (Nahrungsaufnahme, selbst Wasserzufuhr) Leukopenie, in gleicher Weise wie auf Hautreize, erzeugt werden kann.

Das Konstitutionsproblem bei Säugling und Kleinkind[1]).

Herr **Coerper**, Düsseldorf.

Praktische Konstitutionsforschung bei Säugling und Kleinkind bedeutet zweierlei: 1. Erforschung der variablen Gestaltungen biologischer Gesetze und Regeln (Variationslehre); 2. Erforschung der Individualität (Individuallehre). Letztere leitet ihre Begründung als naturwissenschaftliche Forschung u. a. daher, daß in der ärztlichen Beobachtung Säugling und Kleinkind sich als einheitlich regulierte Gestalten darbieten, die als solche Beachtung finden müssen, will man der Wirklichkeit gerecht werden und nicht nur, wie es die Variationslehre tut, Teilausschnitte der Gesamtbeobachtungen wiedergeben.

Die Methode der Individuallehre ist Beobachtung und Beschreibung verständlicher Zusammenhänge. Die Wege dieser Forschung sind: 1. Erforschung der gewordenen Reaktionsbasis des Kindes, d. h. von Erbgang und Peristase; das bedeutet im wesentlichen Erforschung der Wesensart (Entwicklung und Zustand) der Eltern. 2. Erforschung des Habitus von Eltern und Kindern unter Benutzung einer Typik und Vergleichung der ähnlichen Gestaltungen des Habitus; auf Grund dieser Vergleichungen Forschung nach ähnlichen Individualentwicklungen bei Eltern und Kindern. Hierdurch wird eine möglichst gesicherte Prognose der Entwicklungsform und ihrer Beeinflussungsmöglichkeiten konstituiert. 3. Erforschung der Gebahrung (d. i. das qualitativ einheitliche Verhalten der Kinder, das den die Individualität konstituierenden Allgemeinfunktionen und den aus ihnen resultierenden Gewohnheiten entspringt). Als Beispiel für die Betrachtung eines Kindes im Sinne der Gebahrung kann die „Agilität" gelten, auf Grund deren sich die Gesundheit eines Kindes viel sicherer beurteilen läßt als auf Grund einzelner Teilfunktionen des Kindes. — Der überwiegende Teil kinderärztlicher Tätigkeit bei Säugling und Kleinkind ist ärztliche Erziehung. Diese ist nur möglich auf Grund der Individualanalyse. Auf diesem Wege müssen die bereits vorliegenden Beobachtungen (s. vor allem A. Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes. Deuticke, Wien 1922) erweitert und verständlich gemacht werden. (Autoreferat.)

[1]) Ausführliche Veröffentlichung in der Klinischen Wochenschrift.

Die Messung der Ca-Ionenkonzentration im Liquor cerebrospinalis.

Herr **H. Behrendt**, Marburg.

Die direkte Messung der Ca-Ionenkonzentration im Blut ist eine methodisch noch nicht gelöste Aufgabe. Sie erschien von vornherein aussichtsreicher für die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Nach der Methode von Brinkman und van Dam wurde unter Benutzung einer für kleine Flüssigkeitsmengen modifizierten Apparatur die Konzentration des ionisierten Kalkteiles direkt gemessen. Das Prinzip dieser nephelometrischen Methode beruht auf der Ermittlung derjenigen Menge Oxalationen, die zur beginnenden Entionisierung des Calciums notwendig sind, mit folgender Berechnung der Ca-Ionenmenge aus dem bekannten Löslichkeitsprodukt zwischen $Ca+$ und $Ca_2O_4—$. Ich erhielt folgende Resultate: Im Liquor gesunder Kinder ist im Mittel 20% des Gesamtkalkes in ionisierter Form vorhanden, also der gleiche Prozentsatz wie er im Blut von Rona und von Brinkman angenommen wird. Die absolute Menge betrug im Durchschnitt 1 mg% Ca.. bei $p_H = 7{,}7$. Bei Säuglingen und Kindern mit cerebralen Affektionen, selbst eitrigen Prozessen, sind die gleichen Werte vorhanden. Auch manifest und latent tetanische Säuglinge mit stark vermindertem Ca-Gehalt des Serums weisen im Liquor dieselbe normale Ca-Ionenkonzentration auf. In Übereinstimmung mit Leicher wurde die Gesamtcalciummenge im Liquor selbst bei sehr reduziertem Gesamt-Ca des Serums unverändert normal gefunden, im Mittel 5 mg%. Diese Feststellung steht im Einklang mit den neueren Ansichten über den Mechanismus der Liquorabsonderung und zeigt uns, daß Änderungen der Ionenkonzentration im Blut nicht entsprechend in der Lumbalflüssigkeit zum Ausdruck kommen, wie dies auch für die Anelektrolyte gilt. Es ist also nicht möglich, die z. B. bei Tetaniefällen im Blut theoretisch angenommenen Veränderungen auf den Liquor zu übertragen und hier einem experimentellen Nachweis zugänglich zu machen, und es ist vor allem nicht angängig, aus negativen Liquorbefunden Rückschlüsse auf die Ionisationsverhältnisse im Blut zu ziehen, weder

in bezug auf die Mineralstoffe, noch auf das Säure-Basengleichgewicht.

Sehr geeignet dagegen ist der Liquor cerebrospinalis zum Studium der Ionisationsverhältnisse des Calciums unter dem künstlich gesetzten Einfluß besonders interessierender Faktoren. Die Möglichkeit, in einer physiologischen Flüssigkeit die Ca-Ionen unter willkürlicher Variation des Milieus quantitativ zu messen, wies einen neuen Weg, um die Theorie von Freudenberg und György über die Bedingungen der Dissoziation des Blutkalkes bei der Tetanie experimentell zu prüfen. Freudenberg und György sehen in dem Zusammentreffen von alkalotischem Stoffwechsel und Phosphatstauung das pathogenetische Prinzip der Tetanie. Sie haben mehrmals betont, daß den Phosphaten als Pufferungssubstanz gerade in bezug auf die Kalkdissoziation eine größere Bedeutung zukomme, als den Bicarbonaten und György hat deshalb eine Erweiterung der Rona-Takahashischen Formel vorgeschlagen.

Unter diesen Gesichtspunkten wurde daher

1. der Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Calciumdissoziation im Liquor geprüft. Wie erwartet, war in der durch Kohlensäureentweichung alkalisch gewordenen Portion stets die Ca-Ionisation stark zurückgedrängt.

2. wurde die Veränderung der Ca-Ionenmenge durch Steigerung des sekundären Phosphatgehaltes in Liquor quantitativ verfolgt, und

3. dasselbe mit Bicarbonatzusatz gemacht.

Aus den Tabellen[1]) geht deutlich hervor, wie sowohl Phosphat- als auch Bicarbonatzusatz eine Entionisierung des Calciums bewirkt; aber gleichzeitig sieht man, wie verschieden die Intensität ihrer Wirkung ist, um wieviel wirksamer sich die Phosphate erweisen, als die Bicarbonate. Wenn man nämlich die zu gleichem Effekt notwendigen Mengen der beiden Salze in Prozenten ihrer ursprünglichen Konzentration im Liquor ausdrückt, so ergibt sich, daß Phosphatzusätze von 28—50% der präformierten Menge in ihrer Wirkung äquivalent sind einer Steigerung des Bicarbonats um 130—170%.

Damit ist ein Experimentalbeweis für die größere Bedeutung der Phosphate gegenüber dem Bicarbonat in bezug auf die Ionisation des Calciums in physiologischen Lösungen erbracht.

[1]) Die ausführliche Veröffentlichung erfolgt an anderer Stelle.

p 465 [illegible]

Aus der Kinderklinik Massachusetts, General Hospital.

Grundstoffwechsel im Kindesalter.

Neuere amerikanische Forschungen[1]).

Von **Fritz B. Talbot,** M. D., Boston, Mass.

(Mit 25 Kurven.)

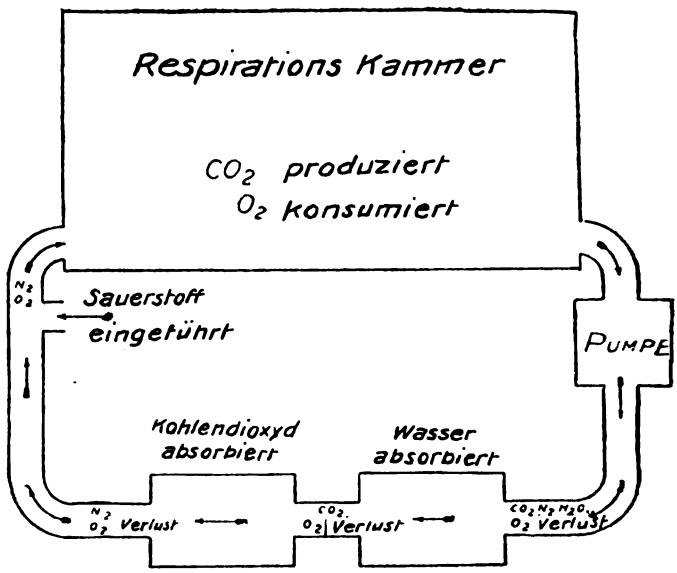
Die amerikanischen Forschungen über den Grundstoffwechsel beim Säugling und Kinde sind hauptsächlich im letzten Jahrzehnte vorgeschritten. Dieser Fortschritt wurde durch die im vorhergehenden Jahrzehnte vervollkommnete Technik ermöglicht. Der mustergültige Ausbau und die Vereinfachung der Methoden hat den allgemeineren Gebrauch des Kalorimeters und seine Anwendung sowohl auf physiologische wie auf klinische Probleme möglich gemacht. Die aus den Laboratorien von Prof. F. G. Benedict und Prof. Graham Lusk hervorgegangenen Arbeiten sind wesentlich beteiligt an dem schnellen Fortschritte unseres Wissens vom Grundstoffwechsel, und durch sie ist auch unser Wissen über den Grundstoffwechsel beim Säuglinge und Kinde so befestigt worden, daß das Thema jetzt auf gesunder Grundlage steht.

Durch die Bemühungen Benedicts und seiner Mitarbeiter wurde eine Respirationskammer konstruiert, die es ermöglichte, sowohl die Kohlensäurebildung wie auch die Menge des verbrauchten Sauerstoffs zu messen. Der Apparat ist so konstruiert, daß man indirekt sowohl für lange Perioden wie auch für kurze Zeiten von einer halben Stunde oder weniger die Wärmeproduktion messen kann. Nachfolgende Abbildung zeigt das Schema des Respirationsapparates, der sehr ähnlich dem für ältere Kinder gebrauchten ist.

Vom heutigen Gesichtspunkt aus ist der Grundstoffwechsel der Stoffwechsel eines Individuums mit normaler Körpertemperatur, bei absoluter Muskelruhe und im nach-absorptiven Zustande. Bei Säuglingen ist es nicht möglich, Momente völliger Ruhe bei völlig leerem Magen zu erreichen. Da die durch die Verdauungsarbeit hervorgerufene Wärme geringer ist als die durch Muskelanstrengung

[1]) Übersetzung von Frau Emmy Keller.

beim unruhigen Kinde produzierte, so ist der Stoffwechsel beim ruhigen Kinde nach der Nahrungsaufnahme, besonders wenn es schläft, eher als Grundstoffwechsel anzusprechen als beim unruhigen hungrigen Kinde. Die Bestimmung des Stoffwechsels für kurze Perioden ist besonders wichtig bei Säuglingen und Kindern, bei denen Zeiten absoluter Ruhe selten länger als zwei Stunden hintereinander dauern, außer bei Nacht während des Schlafes. Die Zahlen für Grundstoffwechsel des Säuglings sind daher nicht den Messungen während des „post-absorptiven" Zustandes, sondern durchschnittlich



Kurve 1. Schematische Skizze des Respirationsapparates.

den Messungen während des Schlafes entnommen. Große Sorgfalt ist von den amerikanischen Forschern darauf verwendet worden, Grundperioden zu erreichen. Dies war nur mit einem Apparat möglich, der gegebenen Falles auch kurze Perioden messen konnte. Da in Europa hauptsächlich mit Apparaten gearbeitet worden ist, die stundenlange Messungen erforderten, so ist es nicht verwunderlich, daß die Resultate oft von den in amerikanischen Laboratorien gefundenen abweichen, bei denen genaue basale Bedingungen gewahrt wurden.

Die Möglichkeit, daß die direkte Messung der abgegebenen Wärme nicht mit der indirekten Messung der produzierten Wärme über-

einstimmen könnte, wurde von Howland zum Gegenstand der Untersuchung gemacht. Er maß die Wärme direkt und indirekt bei drei Kindern in einem besonders konstruierten Kalorimeter im Laboratorium von Prof. Lusk der Russell Sage Foundation und fand, daß die indirekt gemessene Wärme, ohne Vorhandensein von Fieber und bei stabiler Körpertemperatur innerhalb 3% der direkt gemessenen Wärme war (1). Diese Feststellung bewies die Genauigkeit der Messungen der Wärmeproduktion mittels der indirekten Methode bei Kindern.

Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Grundstoffwechsel. Der Einfluß der Muskeltätigkeit auf den Grundstoffwechsel ist seit 1898 beobachtet worden, als Rubner und Heubner feststellten, daß beim unruhigen Kinde mehr Wärme entwickelt werde als beim ruhigen.

Howland hat im Jahre 1912 die Tatsache betont, daß der „Einfluß aktiver Bewegung auf den Stoffwechsel, selbst auf den des jungen Säuglings, sehr groß sei". Er fand, daß für Vergleich geeignete Bedingungen nur während des Schlafes erreichbar seien.

Wenn auch Schloßmann die Stärke der Muskeltätigkeit durch Beobachtung zu schätzen suchte, so war es doch erst dann möglich, eine genaue Messung der Muskeltätigkeit anzustellen, als Benedict und Talbot (2) graphische Aufzeichnungen und häufige Zählungen der Pulsfrequenz machten.

Graphische Messungen der Muskeltätigkeit werden jetzt auf der geschwärzten Trommel eines Kymographen aufgezeichnet. Das Bett, auf dem das Individuum liegt, ist so eingerichtet, daß die leichtesten Bewegungen des Patienten die Stellung des Bettes ändern und diese Aktivität wird durch einen Porter-Pneumographen oder einen ähnlichen Apparat auf einen Zeiger übertragen, der sie auf die rotierende, geschwärzte Trommel des Kymographen aufzeichnet. Wenn das Bett sorgfältig auf das Gewicht des Individuums eingestellt ist, so können leichte, durch die Atmung hervorgerufene Bewegungen oft von der geschwärzten Trommel abgelesen werden. Eine ruhige basale Periode wird durch eine ununterbrochene horizontale Linie angezeigt. Eine genaue Beschreibung dieser Methode findet sich in der Veröffentlichung Nr. 201 der Carnegie Institution von Washington.

Die Aufzeichnungen des Kymographen und die Aufzeichnungen über die zur selben Zeit durch ein auf der Brust des Kindes angebrachtes Stethoskop aufgenommene Pulsfrequenz ergeben sehr sichere Berechnungen der Muskeltätigkeit. Die Muskeltätigkeit kann

auch mittels Tönen, die durch das Stethoskop dringen, festgestellt werden und es wird so nach einiger Übung und unter der Kontrolle durch die optische Prüfung möglich, subjektiv nachzuprüfen, was mit dem Kinde vorgeht.

Es ist festgestellt worden, daß die Muskeltätigkeit den Grundstoffwechsel um 30 bis 40% in 24 Stunden erhöht. Bei einem verhältnismäßig ruhigen Kinde (E. S. (3) hat Verf. eine Gesamterhöhung von nur 20% in 24 Stunden gefunden. Zwei sechsmonatige Säuglinge zeigen jedoch oft eine Erhöhung von 70% über das Basale hinaus. In einem Falle bestand eine Erhöhung von 211%, hervorgerufen durch Schreien.

Grundstoffwechsel des Neugeborenen. Benedict und Talbot (4) sowie Bailey und Murlin (5) haben zu gleicher Zeit und unabhängig voneinander Studien über den Grundstoffwechsel bei einer großen Anzahl von Neugeborenen gemacht. Ihre Resultate stimmen überein. Diese Untersuchungen bestätigten die weiter zurückliegenden Arbeiten von Hasselbach (6), die 8 Neugeborene umfassen, und zeigten, daß die gesamte Wärmebildung in 24 Stunden bei sehr jungen Säuglingen nieder war und proportionell zu dem Alter des Säuglings anstieg. Hierzu Kurve 2 (4).

Ein großer Teil der Kinder hielt sich in den Schwankungen von 10%, die durch die helleren Linien an jeder Seite der dunkleren Linie bezeichnet sind, und die den durchschnittlichen Stoffwechsel, d. h. 42 Kalorien per Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden darstellen.

Die basale Wärmeproduktion pro Quadratmeter Körperoberfläche in 24 Stunden (Lissauer) zeigte Schwankungen von 459 bis 732 Kalorien und einen Durchschnitt von 612 Kalorien. Benedict und Talbot (4) fanden, daß folgende Formel in engen Grenzen den Stoffwechsel Neugeborener nach den ersten $1^1/_2$ Lebenstagen vorausbestimme:

$$\text{Gesamt-Kalorien} = L. \times 12.65 \times 10.3 \sqrt[3]{wt_2}$$

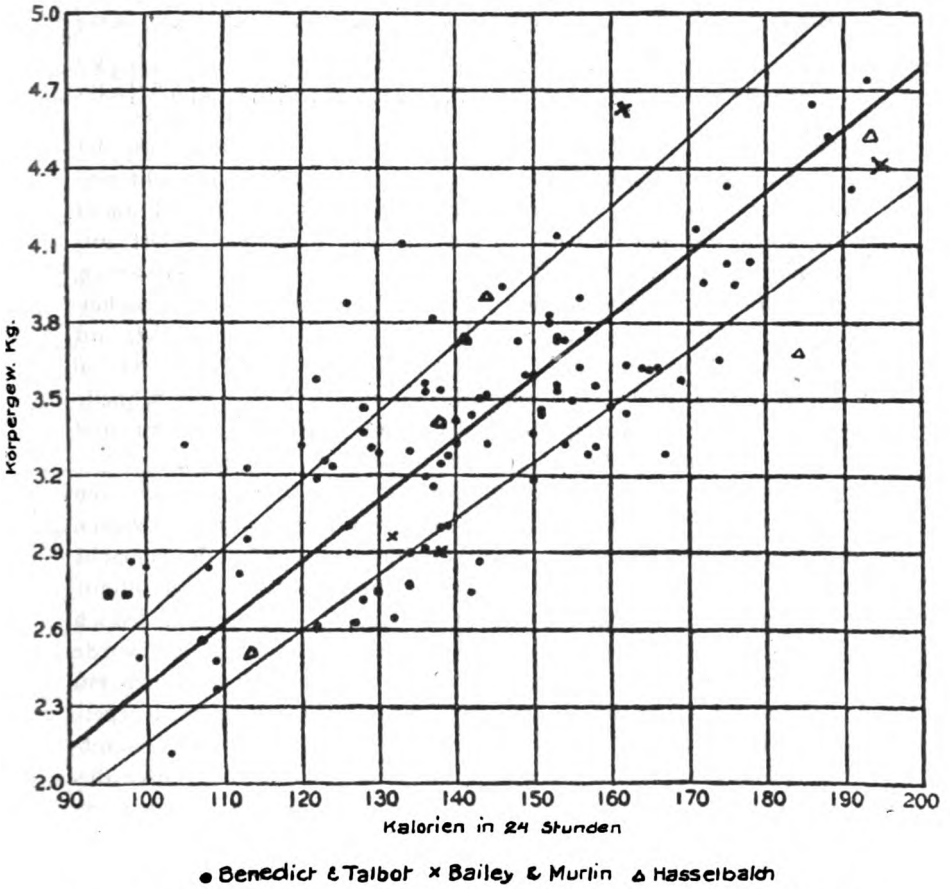
L = Länge

12,65 = Konstante

$10.3 \sqrt[3]{wt_2}$ = Lissauers Formel der Körperoberfläche.

Wenn man die vorausbestimmte Wärmeproduktion mit der tatsächlichen Messung des Stoffwechsels verglich, so stellte sich heraus, daß der Grundstoffwechsel innerhalb 6% des gemessenen Stoffwechsels vorausbestimmt werden kann.

Respiratorischer Quotient während der ersten Lebenswoche. Während der ersten drei Lebenstage erhält der normale Neugeborene wenig oder keine Nahrung. Dann beginnt die Muttermilch „einzuschießen", und die Nahrungsmenge nimmt zu, bis der



Kurve 2. Mindestwärmebildung beim Neugeborenen in 24 Stunden im Verhältnis zum Körpergewicht.

Körperbedarf gedeckt ist. Die ersten drei Tage sind daher Beispiele für teilweises oder vollständiges Fasten. Das Studium des respiratorischen Quotienten des Kindes während der ersten Lebenswoche nach der Geburt zeigt bei Säuglingen den Einfluß des Anfangsfastens auf den respiratorischen Quotienten und ermöglicht

es im allgemeinen, die Nahrungsbestandteile zu bestimmen, die die Quelle dieser Energie sind. Dies zeigt die folgende Tabelle (4):

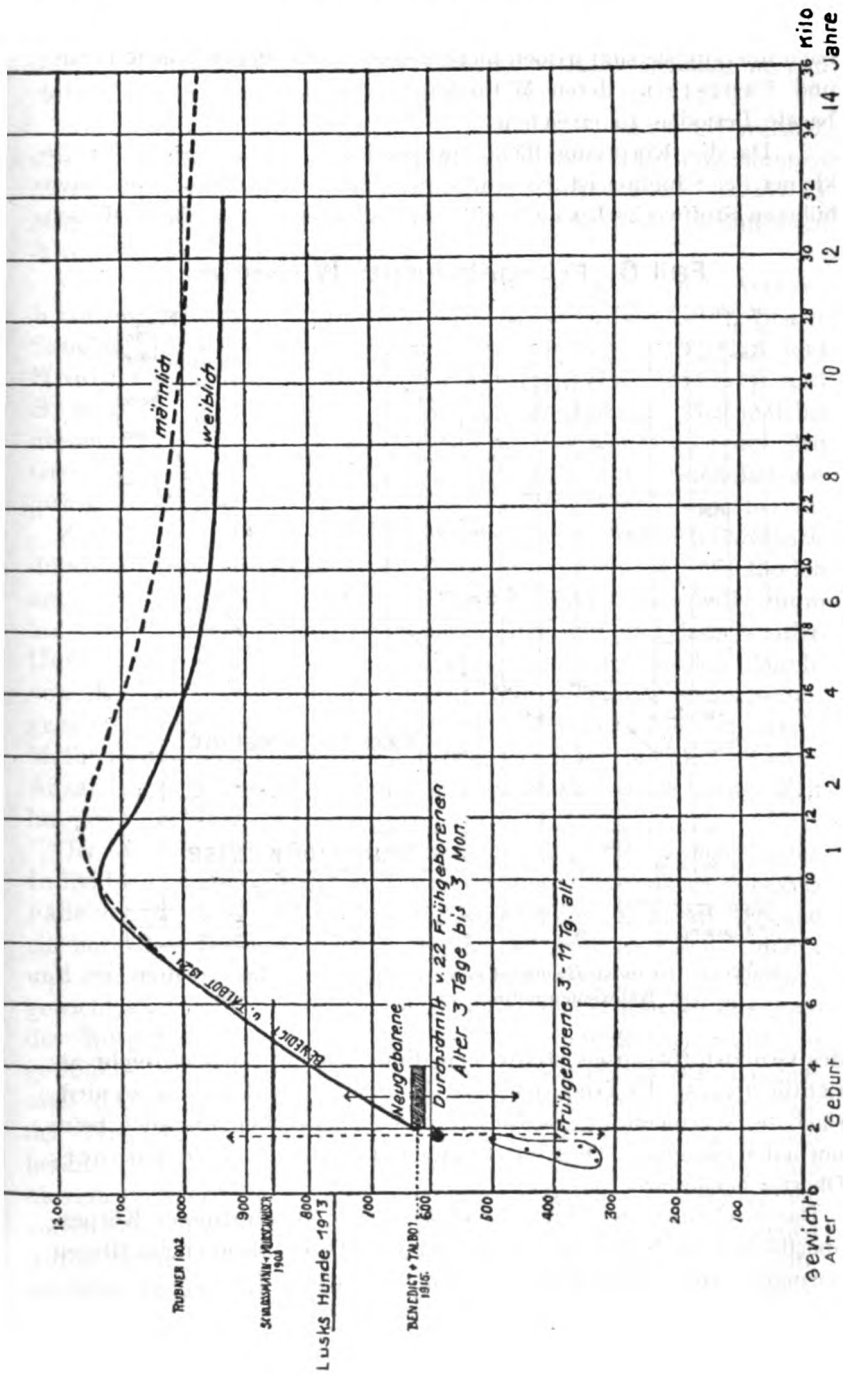
Tabelle I.

Respiratorischer Quotient der ersten 8 Lebenstage.

Durchschnitt bei 105 Säuglingen	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	8. Tag
Körpergewicht kg . . .	3,48	3,41	3,32	3,34	3,43	3,51	3,54	3,82
Respiratorischer Quotient .	0,80	0,74	0,73	0,75	0,79	0,82	0,81	0,80

Diese Tabelle zeigt, daß der respiratorische Quotient von der Geburt an schnell abfällt, bis er 0,73 am dritten Tage erreicht und so anzeigt, daß der Glykogenvorrat im Körper schnell aufgebraucht wird, sowie daß ein großer Teil der Energie durch Körperfett aufgebracht werden muß. Klinisch geht der große Gewichtssturz, wenn man vom mechanischen Anfangsverlust durch die Ausscheidung des Mekoniums und des Urins absieht, hauptsächlich auf Kosten des Körperfetts. Wenn reichlich Milch vorhanden ist, so wird der Verlust schnell ausgeglichen und erfolgt eine schnelle Gewichtszunahme. Dann steigt der respiratorische Quotient und nähert sich dem durchschnittlichen des älteren Säuglings.

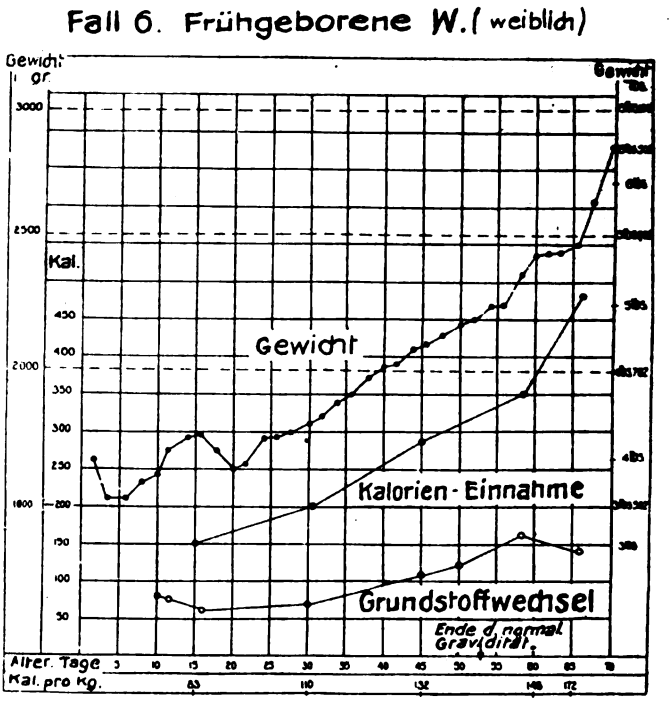
Frühgeborene. Neuerdings sind Untersuchungen über den Grundstoffwechsel beim Frühgeborenen von Talbot (7) und seinen Mitarbeitern, sowie von Murlin (8) unabhängig voneinander gemacht worden. Da Murlins Befunde als vorläufige Mitteilung veröffentlicht worden sind, kann man nicht darüber diskutieren, jedoch sind sie im allgemeinen denen des Verfassers konform. Es wurde festgestellt, daß beim Frühgeborenen und beim Neugeborenen ein Verhältnis zwischen der Gesamtwärmeproduktion und dem Körpergewicht besteht; je kleiner das Kind, um so niedriger die Gesamtwärmeproduktion. Ein Vergleich zwischen dem Stoffwechsel des Frühgeborenen und des normalen Säuglings läßt es möglich erscheinen, daß der Grundstoffwechsel des Frühgeborenen auf die Wärmeproduktion des Foetus bei einem gegebenen Gewicht Schlüsse ziehen läßt. Der Stoffwechsel des Frühgeborenen ist wahrscheinlich höher als der des Foetus vom selben Gewichte infolge der größeren Inanspruchnahme durch das extrauterine Leben. Der Stoffwechsel des Frühgeborenen ist sehr gering im Vergleich mit dem des normalen Säuglings. Dies wird besonders deutlich, wenn die Wärmeproduktion auf die Körperoberflächen-Einheit berechnet wird. In einigen Fällen betrug sie kurz nach der Geburt weniger als 400 Kalorien per Quadratmeter Körperoberfläche. Diese Resultate



Kurve 3. Grundstoffwechsel per Quadratmeter Körperoberfläche (Du Bois-Lissauer) frühgeborener Säuglinge im Verhältnis zu normalen Säuglingen und Kindern.

stimmen im allgemeinen mit den weiter zurückliegenden von Hasselbach überein, sie sind jedoch nicht vereinbar mit denen von Rubner und Langstein, deren Methoden es unmöglich machten, streng basale Perioden zu erreichen.

Da die Körperoberfläche proportionell um so größer ist, je kleiner der Säugling ist, so müßte man bei kleinen Säuglingen einen höheren Stoffwechsel per Oberflächeneinheit erwarten. Beim Messen



Kurve 4. Grundstoffwechsel eines Frühgeborenen im Verhältnis zur Kalorieneinnahme und zum Körpergewicht.

des Grundstoffwechsels stellte sich diese Annahme jedoch nicht als richtig heraus. Es fand sich, daß je kleiner das Kind, um so niedriger die Wärmebildung sowohl beim Frühgeborenen wie auch beim normalen Säugling. Dieser Befund zeugt eindeutig gegen Rubners Oberflächengesetz.

Das Verhältnis der Wärmeproduktion per Quadratmeter Körperoberfläche beim Frühgeborenen zu der Wärmeproduktion beim älteren normalen Säugling geht aus der Kurve 3 hervor (7).

Vorstehende Abbildung 4 ist ein charakteristisches Beispiel für das Verhältnis des Grundstoffwechsels zu der Kalorieneinnahme und der Gewichtskurve eines Frühgeborenen (7).

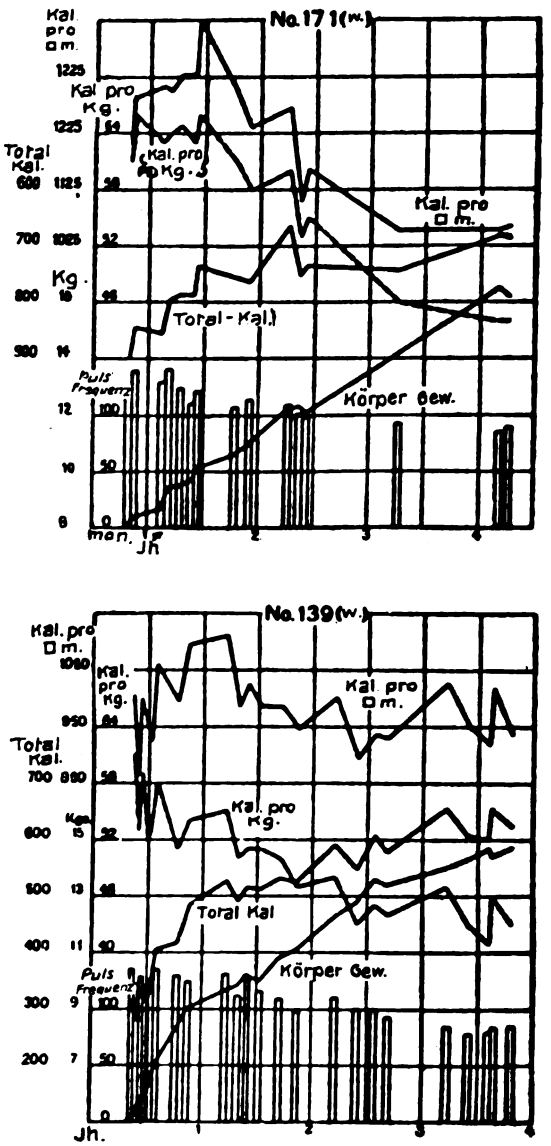
Dieser Fall ist für alle anderen Versuche, die gemacht wurden, charakteristisch und zeigt einen großen Überschuß der aufgenommenen Nahrung über den Bedarf des Grundstoffwechsels hinaus. Er zeigt zugleich die mit dem steigenden Gewicht und zunehmenden Alter erhöhte Wärmeproduktion.

Grundstoffwechsel normaler Säuglinge und älterer Kinder. Untersuchungen über den Grundstoffwechsel normaler Säuglinge und Kinder sind angestellt worden von Murlin und Hoobler (9), Benedict und Talbot (10), Du Bois (11), und Benedict und Hendry (12). Das charakteristische Merkmal bei diesen Befunden war der starke Einfluß des Wachstums auf den Grundstoffwechsel. Besonders deutlich trat dies im ersten Lebensjahre, der Zeit des verhältnismäßig stärksten Wachstums hervor.

Zur Feststellung der Veränderungen des Grundstoffwechsels durch zunehmendes Alter und Gewicht wurden zwei Methoden angewendet. Erst wurde der Stoffwechsel beim selben Individuum bei verschiedenem Alter und Gewicht festgestellt und dann wurden Untersuchungen über den Stoffwechsel bei einer großen Anzahl von Kindern verschiedenen Alters, Gewichtes und Geschlechtes gemacht und miteinander verglichen. Zwei Beispiele der ersten Methode sind aus nachfolgender Kurve 5 ersichtlich (10). Bei einer Anzahl der Fälle war es möglich den Grundstoffwechsel lange Zeit hindurch zu beobachten.

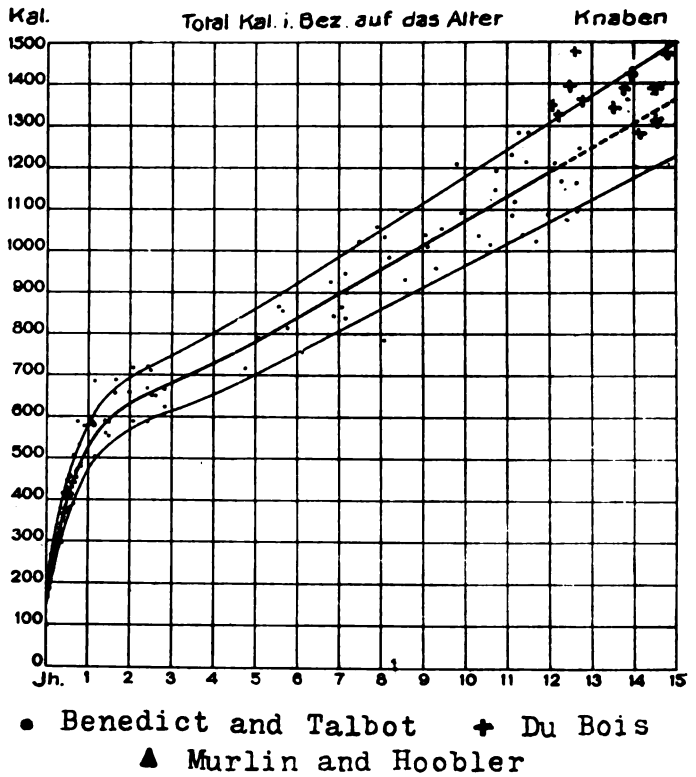
Der Ausfall der Stoffwechseluntersuchungen bei diesen beiden Individuen wurde durch die Untersuchung zahlreicher anderer Fälle verschiedener Altersstufen bestätigt und erweitert. Es bestand ein normal ansteigendes Körpergewicht bei allen normalen Kindern und eine ziemlich nahe Parallele der Gesamtkalorien mit der Körpergewichtskurve, d. h. eine Zunahme der Gesamtkalorien bei Zunahme des Körpergewichts. Jeder der Säuglinge und Kinder wurde in gewohnter Weise untersucht und hatte im Verhältnis zum Längenmaß und Alter normales Gewicht. Vergleicht man die Resultate der verschiedenen Untersuchungen und Arbeiten, so stellt sich heraus, daß sie im großen und ganzen für die ersten Lebensjahre übereinstimmen, aber beim älteren Kinde sind große Unterschiede vorhanden. Da die experimentelle Technik der verschiedenen Autoren eine genaue war, so müssen die bei älteren Kindern beobachteten Verschiedenheiten im Material selbst und in den äußeren

Umständen, unter welchen die Untersuchungen ausgeführt wurden, liegen, und können wohl nicht Fehlern in der Technik bei der Messung der Wärmeproduktion zur Last gelegt werden.



Kurve 5. Grundstoffwechsel in verschiedenem Alter bei den Fällen 171 und 139.

Einfluß des Alters auf den Stoffwechsel. Es ist festgestellt worden, daß die Gesamtwärmeproduktion in 24 Stunden mit zunehmendem Alter ansteigt. Diese Tatsache wird durch die nachfolgenden Kurven (10) 6 und 7 vorzüglich dargetan, auf welchen die Fälle von Benedict und Talbot, Du Bois und Mitarbeiter (11) und (13) sowie Murlin und Hoobler (9) illustriert sind. Auf



Kurve 6.

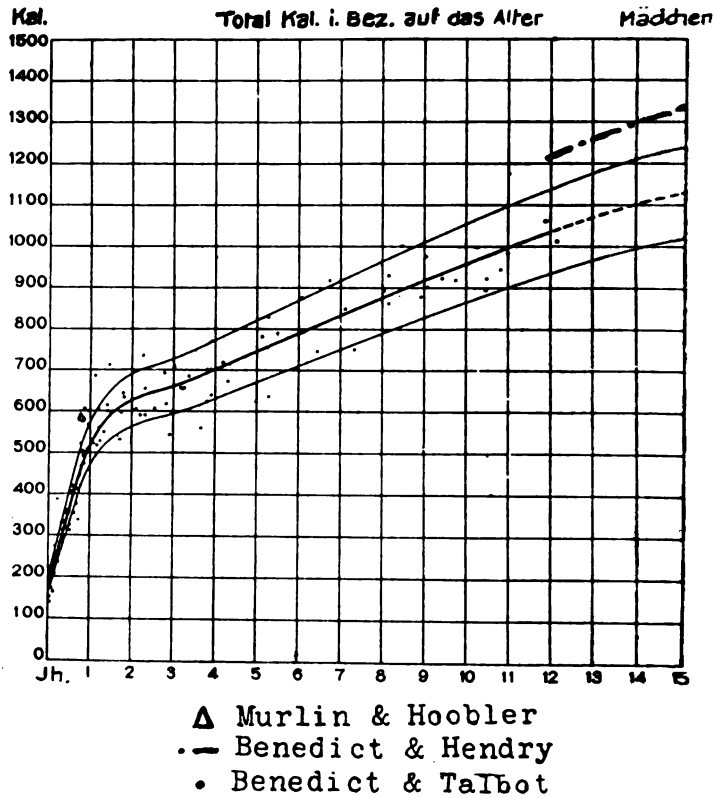
Kurve 7 ist die Kurve für die Mädchen-Riege von Benedict und Hendry durch die Punkt-Strich-Linie angegeben (12).

Die dunkle Linie gibt den Stoffwechselverlauf an, stellt aber keinen mathematischen Durchschnitt dar. Während des ersten Lebensjahres besteht eine schnelle Zunahme der Wärmeproduktion, später ist die Zunahme langsamer und abgestufter.

Einfluß des Körpergewichts auf den Gesamtstoffwechsel. Eine ähnliche Tendenz der Kurve beobachten wir, wenn

die Gesamtkalorien für 24 Stunden mit dem Körpergewicht verglichen werden (10), Kurven 8 und 9.

Die Befunde zeigen ein regelmäßiges Ansteigen der Wärmebildung bei ansteigendem Körpergewicht. Die von Benedict und Talbot aufgestellte Theorie, daß die Wärmeproduktion von den aktiven Protoplasmageweben im Körper abhängt, stimmt mit diesen



Kurve 7.

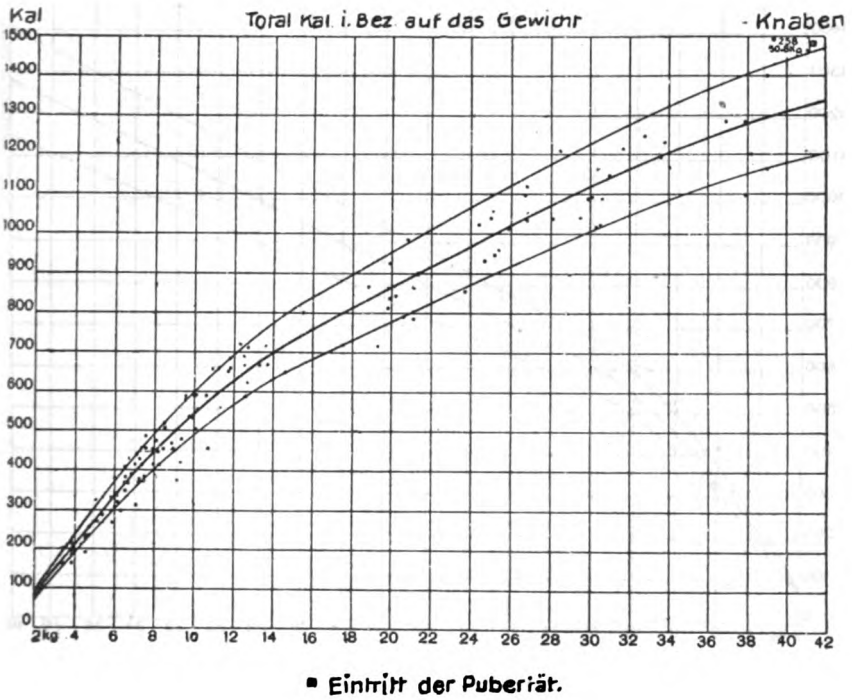
Kurven überein. Die aus den vorstehenden Kurven hervorgehenden Veränderungen des Stoffwechsels bei Veränderungen des Alters sind nicht das alleinige Produkt dieser Altersveränderungen, sondern beruhen auf der Tatsache, daß mit dem Alter zugleich sich auch das Gewicht ändert.

Das Verhältnis zwischen der Wärmeproduktion und dem Körpergewicht war bei Knaben so übereinstimmend, daß es möglich war,

eine Formel zu finden, auf Grund deren man den Gesamtgrundstoffwechsel der Knaben über einem Jahre vorausberechnen kann, wenn das Körpergewicht bekannt ist. Es ist die folgende Formel (14).

$$H = 66{,}4730 + 13{,}7516\,w + 5{,}0033\,s - 6{,}7550\,a.$$

H = Gesamtwärmeproduktion in 24 Stunden.
W = Gewicht in Kilogramm.
S = Länge in Zentimetern.
A = Alter.



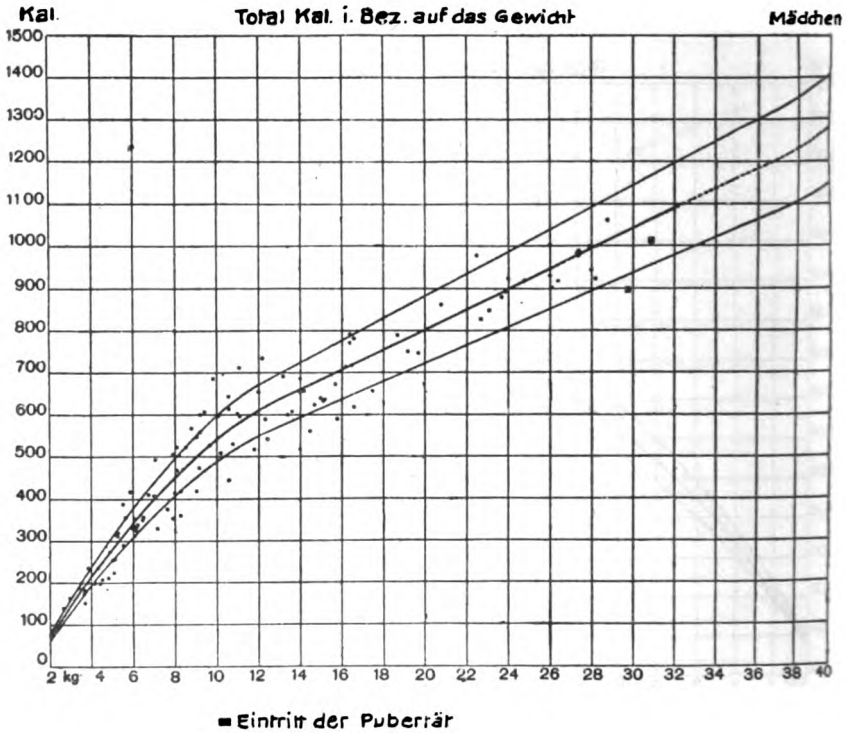
Kurve 8.

Mit Hilfe dieser Formel konnten Benedict und Talbot bei den männlichen Versuchskindern innerhalb von $\pm$ 6,3% des aktuellen gemessenen Grundstoffwechsels die Vorausbestimmungen machen. Diese Formel ist aber unter einem Lebensjahre nicht mit Sicherheit anzuwenden und ist auch bei Mädchen nicht von gleicher Zuverlässigkeit.

Der Stoffwechsel der Mädchen jedes Lebensalters bewegt sich in weiteren Grenzen als der der Knaben. Die am meisten einleuchtende

Erklärung hierfür ist, daß die Fettmenge bei Mädchen verschiedener ist.

Kalorien per Kilogramm Körpergewicht in Bezug auf das Alter. Schon lange hat man festgestellt, daß die Wärmeproduktion per Kilogramm Körpergewicht in Bezug auf das Alter bei mageren Individuen größer ist, als bei fetten. Der Gesamtstoff-



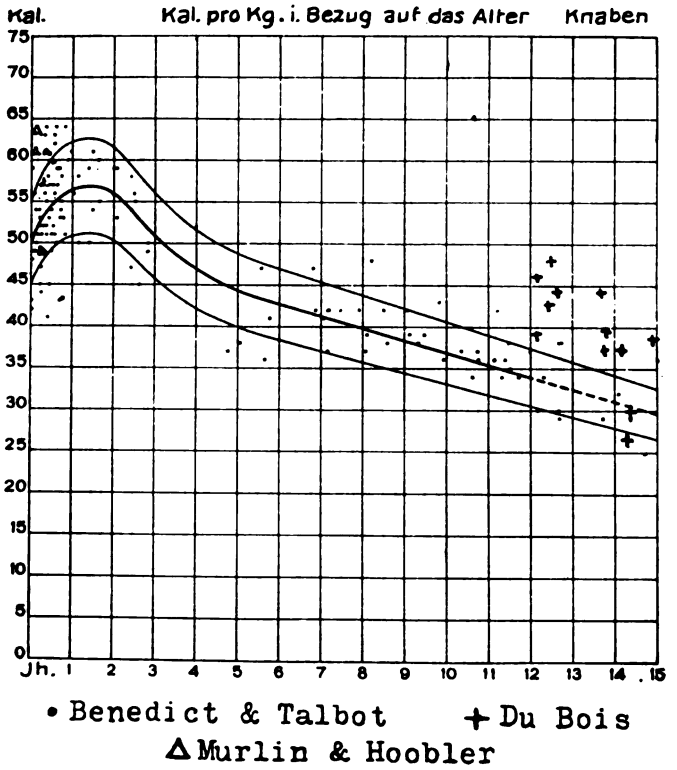
Kurve 9.

wechsel per Kilogramm Körpergewicht in Bezug auf das Alter ist in folgenden Kurven 10 und 11 zusammengestellt.

Betrachtet man Kurve 10 und 11, so zeigt sich eine Zunahme der Wärmeproduktion per Einheit des Körpergewichts bis zum Ende des ersten Lebensjahres, worauf die Kurve mit einer gewissen Regelmäßigkeit wieder absteigt. Während des dritten Jahres ist ein plötzliches Absinken in der Kurve bemerkbar, das besonders in Kurve 11 (Mädchen) hervortritt und wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß nach dem zweiten Lebensjahre der Stoff-

wechselversuch beim Fasten vorgenommen werden konnte und die stimulierende Wirkung der Nahrungsaufnahme wegfiel, während vorher die Säuglinge kurz vor der Überführung in die Respirationskammer gefüttert wurden.

Die weite Entfernung und Verstreuung der Punkte in den Kurven erklärt sich durch den verhältnismäßig geringen Stoffwechsel der



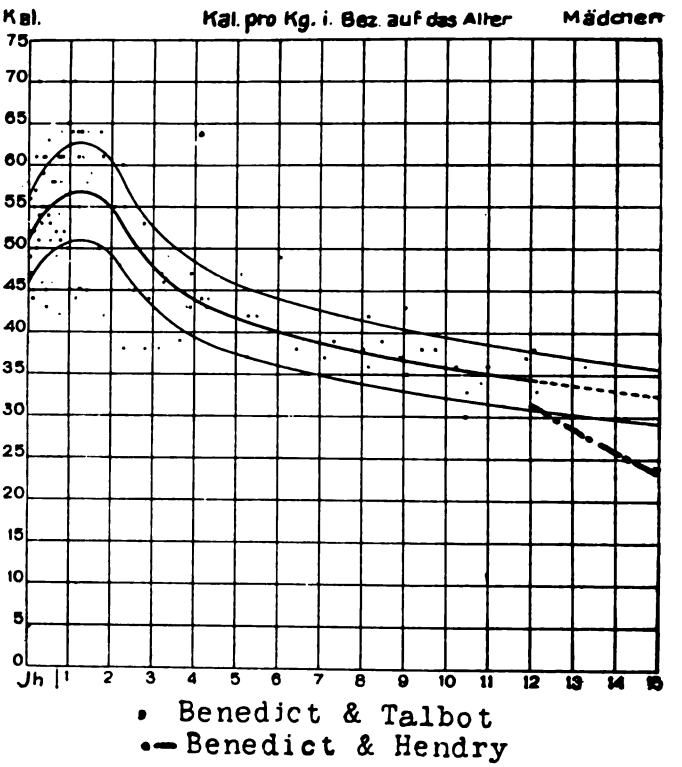
Kurve 10.

fetten Säuglinge, die durchschnittlich unterhalb der glatten Linie ihren Platz haben und durch den verhältnismäßig starken Stoffwechsel der mageren Säuglinge, die durchschnittlich über derselben liegen.

Kalorien pro Quadratmeter Körperoberfläche. Die Messung der Wärmeproduktion pro Einheit der Körperoberfläche wurde zuerst von französischen Autoren im Jahre 1839 vorgenommen.

Die erste amerikanische Arbeit war die von Howland 1911. Durch eine Kombination der Formeln von Meeh und Lissauer errechnete er folgende Formel:

$y = mx + b$ (y = Oberfläche; x = Gewicht in g; $m = 0{,}483$; $b = 730$ qcm).



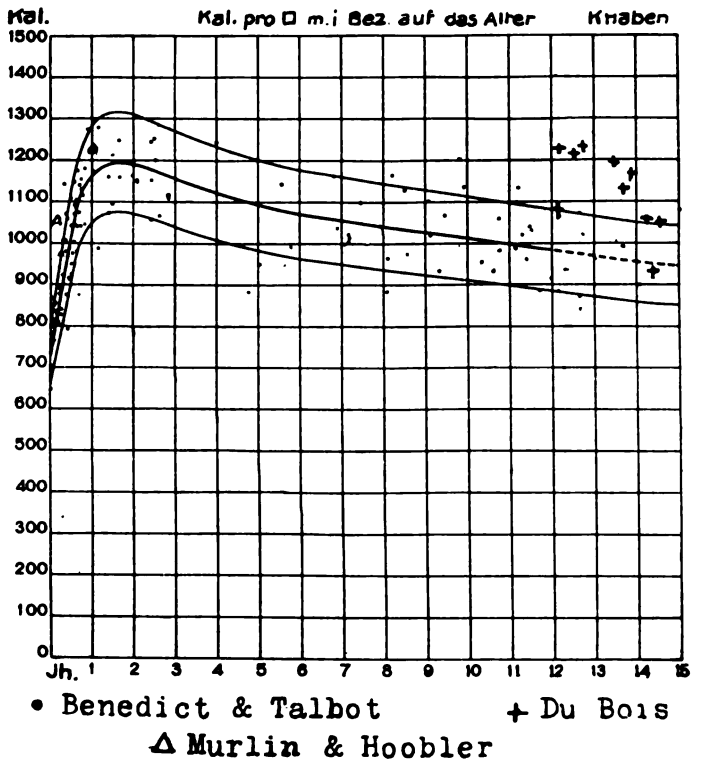
Kurve 11.

Du Bois und Du Bois (15) veröffentlichten später die Resultate ihrer Beobachtungen und verwendeten das Höhengewicht und die Linearformel von den tatsächlichen Körpermaßen. Die Höhengewichtsformel von Du Bois ist folgende:

$$A = W^{0{,}425} \times H^{0{,}725} \times 71{,}84$$

A = Oberfläche in Quadratzentimetern; W = Gewicht in Kilogramm; H = Länge in Zentimetern; 71,84 = Konstante.

Benedict und Talbot (10) fanden, daß die Körperoberflächenmessungen nach der Lissauer- und Linearformel für die Säuglingszeit ziemlich genau sind, daß sie aber mit fortschreitendem Alter eine steigende Divergenz zeigen. Sie schlugen daher vor, die Konstanten für die verschiedenen Altersstufen und Geschlechter verschieden zu berechnen, wie folgt.

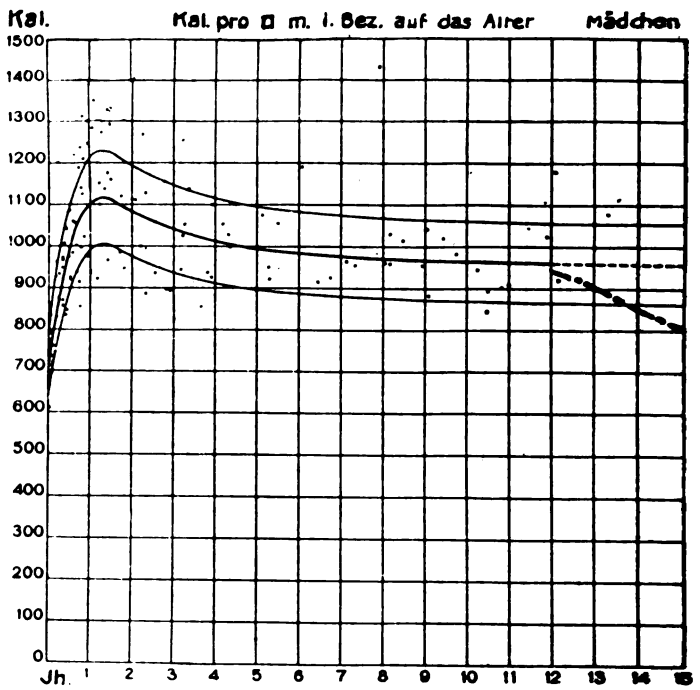


Kurve 12.

Tabelle 2. Konstanten zur Berechnung der Körperoberfläche ($K\sqrt[3]{W^2}$). (Benedict und Talbot.)

Knaben		Mädchen	
Körpergewicht (ohne Bekleidung)	Konstante	Körpergewicht (ohne Bekleidung)	Konstante
Bis zu 6 kg	10,0	Bis zu 6 kg	10,1
6 bis 15 kg	10,6	6 bis 10 kg	10,6
15 bis 25 kg	11,2	15 bis 25 kg	10,8
25 bis 40 kg	11,5	25 bis 40 kg	11,1

Die in Tabelle 2 angegebenen Konstanten stimmen im großen und ganzen gut bei normalen Kindern, aber sie können nicht mit gleicher Genauigkeit bei abnormen Individuen angewendet werden. Verfasser nimmt die für die Du Boissche Linearformel notwendigen Messungen in allen abnormen Fällen vor. Auf diese Weise



Kurve 13.

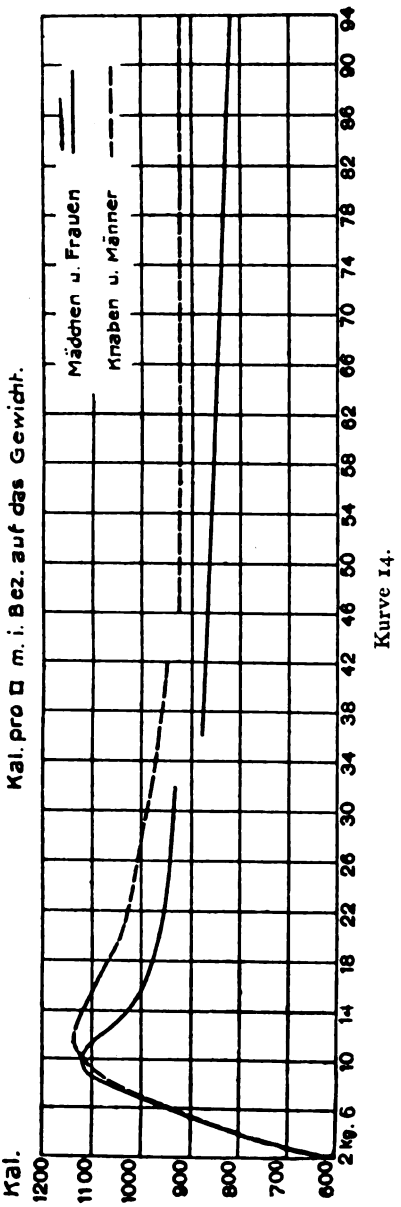
kommt man zu einer größeren Genauigkeit als bei Anwendung einer Formel.

Dreyer (16) vertritt die Ansicht, daß die Oberfläche kein physiologisches Maß darstelle, und sieht die Sitzhöhe als physiologisch normaler an.

In den Kurven 12 und 13 sind die Befunde über den Stoffwechsel von Kindern per Quadratmeter Körperoberfläche ausgedrückt (Benedict u. Talbot: Modification of Lissauero formula).

Diese Kurven zeigen, daß die Wärmeproduktion per Quadratmeter während der ersten achtzehn Lebensmonate schnell ansteigt und dann langsam abnimmt.

Einfluß des Geschlechts auf den Grundstoffwechsel. Die Verschiedenheit der beiden Geschlechter in bezug auf die Beschaffenheit und die Entwicklung führte zu der Zusammenstellung einer Kurve des Stoffwechsels von Kindern nach dem Gewicht und eines Vergleichs der beiden Geschlechter auf dieser Basis (10). Dies bringt nebenstehende Kurve.



Kurve 14.

Ein Studium der Kurven zeigt eine deutliche Differenz zwischen dem Stoffwechsel der Knaben und der Mädchen über 11 kg Körpergewicht. Verfasser glaubt eine einleuchtende Erklärung dieser Divergenz in dem Umstande gefunden zu haben, daß die weiblichen Kinder weniger „aktives Gewebe" als die männlichen Kinder, aber mehr Fettgewebe haben.

Bei Durchsicht der pathologischen Fälle erscheint der Unterschied im Stoffwechsel beider Geschlechter groß genug, um den Gebrauch einer verschiedenen Norm für jedes Geschlecht nach dem ersten Lebensjahre gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Einfluß der Pubertät auf den Stoffwechsel. Die erste gut aufgebaute Arbeit über den Einfluß der Pubertät auf den Stoffwechsel wurde 1916 von Du Bois (11) geschrieben. Seine Beobachtungen bei Knaben-Riegen zeigten eine Zunahme des Stoffwechsels

gerade vor dem Eintritt der Pubertät. Du Bois schloß, daß es besser sei, diese Zunahme irgendeinem unbekannten mit dem Wachstum zusammenhängenden Stimulus zuzuschreiben, aber er schließt die Möglichkeit nicht aus, daß sie eventuell theoretisch durch eine Zunahme der Schilddrüsentätigkeit erklärt werden könne. Nach dem Auftreten der physischen Pubertätsmerkmale fand er einen verringerten Stoffwechsel.

Benedicts Beobachtungen an Mädchenriegen zeigten bei der Pubertät keine Abnahme des Gruppen-Stoffwechsels (group metabolism) (12).

Verfassers Beobachtungen an einer Anzahl von Kindern mit einer Vergrößerung der Thyreoidea zeigten während der Pubertät eine deutliche Neigung zur Steigerung des Stoffwechsels. Wenn auch bis jetzt ein ausreichendes Material nicht vorhanden ist, um auf breiter Grundlage ruhende Schlüsse zu erlauben, so erscheint es doch wahrscheinlich, daß ein erhöhter Stoffwechsel bei der Pubertät eine Über-Aktivität der Schilddrüse anzeigt. Weitere noch nicht veröffentlichte Forschungen des Verfassers unterstützen diese Ansicht.

Einfluß der Ernährung auf den Stoffwechsel. Howland (1) verursachte ein Ansteigen des Stoffwechsels um 10% bei einem drei Monate alten Säugling, indem er 15 g Nutrose (14,25% N) beigab, und ein Ansteigen von 26% bei einem sieben Monate alten Säugling durch Beigabe von 30 g Nutrose.

Murlin und Hoobler (9) schlossen nach einer kritischen Durcharbeitung der Frage, daß wahrscheinlich die „dynamische Wirkung" der Ernährungsweise bei den verschiedenen Individuen nicht weiter als 10 bis 12% schwankt.

Benedict unf Talbot (10) machten Versuche, um die Wirkung der „stimulierenden Aktion der Nahrung" auf den Stoffwechsel von Säuglingen festzustellen. Es wurde gefunden, daß, wie schon Schloßmann und Murschhauser angedeutet haben, Azidkörper im Urin nach wenigen Stunden des Hungerns auftraten. Dadurch war es unmöglich, mit derselben Exaktheit wie beim Erwachsenen die Zeitdauer festzustellen, in der die Nahrung den Stoffwechsel beeinflußte.

Bei Säuglingen und sehr jungen Kindern ist es schwer, ruhige basale Perioden im „post-absorptiven" Zustande zu erreichen, da der Nahrungsmangel Unruhe und Schreien hervorruft. Man nimmt jedoch an, daß die Zufuhr kleiner Nahrungsmengen, die gerade genügen, um Muskelruhe zu erzeugen, nur eine kleine, wenn überhaupt eine Zunahme des Stoffwechsels hervorrufen.

Benedict und Talbot (10) schlossen aus ihren Fällen, daß die „stimulierende Wirkung" der Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel direkt durch die Menge der aufgenommenen Nahrung beeinflußt wird. Nach Aufnahme einer geringen Quantität von Milch beginnt wahrscheinlich der Grundstoffwechsel nach $4^1/_2$ Stunden, während nach Aufnahme größerer Quantitäten die „stimulierende Wirkung" unter Umständen erst nach 9 bis 10 Stunden eintritt. Auch ging aus ihren Fällen hervor, daß die „stimulierende Wirkung" der Nahrung den Stoffwechsel beim Säugling rund von 8 auf 15% über den wirklichen Grundstoffwechsel erhöht. Dies kommt den für Erwachsene berechneten Zahlen sehr nahe.

Bei Neugeborenen zeigte ein Vergleich des Stoffwechsels während der ersten 24 Stunden, der den Hunger-Stoffwechsel darstellt, mit dem Durchschnittsstoffwechsel des dritten bis achten Tages (inklusive), nachdem die Brust in Tätigkeit getreten war, eine Erhöhung um 14% nach der Nahrungsaufnahme. Wenn man auch das Wachstum ebenfalls während dieser Zeit in Rechnung zu stellen hat, so hat es doch wahrscheinlich eine außerordentlich geringe Wirkung auf den Stoffwechsel.

Die auf der „stimulierenden Wirkung" der Nahrung beruhende Zunahme des Stoffwechsels beim Neugeborenen beträgt ungefähr 14%, während sie im späteren Säuglings- und im Kindesalter in weiteren Grenzen von 8 bis 15% schwankt. Die auf der stimulierenden Wirkung der Nahrung beruhende Zunahme des Stoffwechsels wird auch von der Menge und Qualität der aufgenommenen Nahrung beeinflußt. Wenn es auch schwer ist, zu bestimmen, wann der Einfluß der aufgenommenen Nahrung aufhört, so nimmt man doch im allgemeinen an, daß der „post-absorptive" Zustand etwa zehn bis zwölf Stunden nach einer Normal-Mahlzeit beginnt. Azeton erscheint im Harn wahrscheinlich erst einige Stunden später.

Stoffwechsel in 24 Stunden. Talbot (17) untersuchte den Stoffwechsel in 24 Stunden bei zwei normalen Säuglingen und erreichte viele basale sowie Tätigkeits-Perioden. Die Beobachtungen wurden ohne Unterbrechung durchgeführt bis auf die zur Fütterung notwendigen Unterbrechungen. In einem Falle wurde der Stoffwechsel während 22 Stunden und 31 Minuten gemessen und im anderen während 23 Stunden und 10 Minuten innerhalb der 24 Stunden. Die Resultate der Stoffwechseluntersuchungen bei diesen 2 Fällen zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 3. 24-Stunden-Stoffwechsel beim normalen Säugling.

	Fall E. L.		Fall E. S.	
	Gesamt-Kalorien	% Zunahme	Gesamt-Kalorien	% Zunahme
Grundstoffwechsel	285		338	
24-Stunden-Stoffwechsel	372	30	404	20
Maximum-Stoffwechsel für eine Periode von $^1/_2$ Stunde. . . .	428	50	487	43

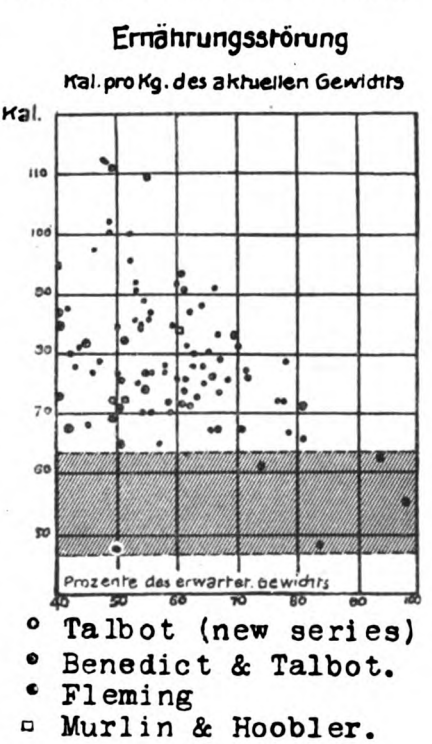
Diese Tabelle ist darum interessant, weil sie die Wärmebildung sowohl während der Tätigkeit wie auch während der absoluten Ruhe zeigt und ein ziemlich genaues Bild der Veränderungen im Stoffwechsel während eines Tages von 24 Stunden gibt. Bis jetzt ist noch keine Methode ausfindig gemacht worden, die es erlauben würde, den ununterbrochenen Stoffwechsel zu bestimmen oder die Energie zu messen, die beim Saugen aus der Flasche verausgabt wird.

Grundstoffwechsel anormaler und pathologischer Kinder. Wenn auch einzelne Arbeiten über den Grundstoffwechsel pathologischer Fälle in der Literatur aufgetaucht sind, bevor die oben angeführten Normalzahlen zur Verfügung standen, so war trotzdem eine Deutung dieser Fälle nicht möglich, da keine normalen Tabellen zum Vergleiche verfügbar waren. Es ist schon betont worden, daß vorstehende Normalkurven keinen mathematischen Durchschnitt darstellen, sondern daß sie nur die Tendenz des Stoffwechsels zeigen. Eine sorgfältige Analyse der einzelnen Fälle (18) zeigte, daß 90% von ihnen nicht mehr als 10% vom Durchschnitt abwichen. Die klinische Analyse hat auch gezeigt, daß, wenn das Verhältnis von Höhe zu Alter, von Gewicht zu Alter und von Gewicht zur Höhe in Betracht gezogen wurde, eine sogar größere Proportion der Individuen sich innerhalb der 10%-Abweichung von der Norm befinden. Die Beobachtungen über den Stoffwechsel normaler Kinder sind also zahlreich genug, um sie als Vergleichs-Normen für die anormalen Fälle zu gebrauchen.

Ernährungsstörungen. Benedict und Talbot haben in einer älteren Publikation (2) Untersuchungen über den Stoffwechsel zahlreicher Fälle von Ernährungsstörungen der Säuglinge veröffentlicht. Aber umfassende Studien über Ernährungsstörungen, als klinische Einheit betrachtet, wurden nicht gemacht, bevor Fleming (19) eine Anzahl seiner Fälle und zum Schluß Talbot (20) eine weitere Serie veröffentlichte. Auch Murlin und Hoobler (9) sowie Howland (1) haben ihre Fälle publiziert. Ernährungsstörungen

bei älteren Kindern sind von Blunt, Nelson und Oleson (21) untersucht worden.

Während des Säuglings- und Kindesalters zeigt das Problem zwar verschiedene Seiten, doch sind die Resultate der Untersuchungen über den Grundstoffwechsel beider Perioden im allgemeinen dieselben. Es wurde festgestellt, daß je weiter unter dem Normalgewicht das Individuum, um so höher der Stoffwechsel per kg Körpergewicht war. Dies zeigt nebenstehende Kurve, die den Stoffwechsel von Kindern unter dem normalen Gewicht darstellt, wie er von verschiedenen Autoren beobachtet wurde.



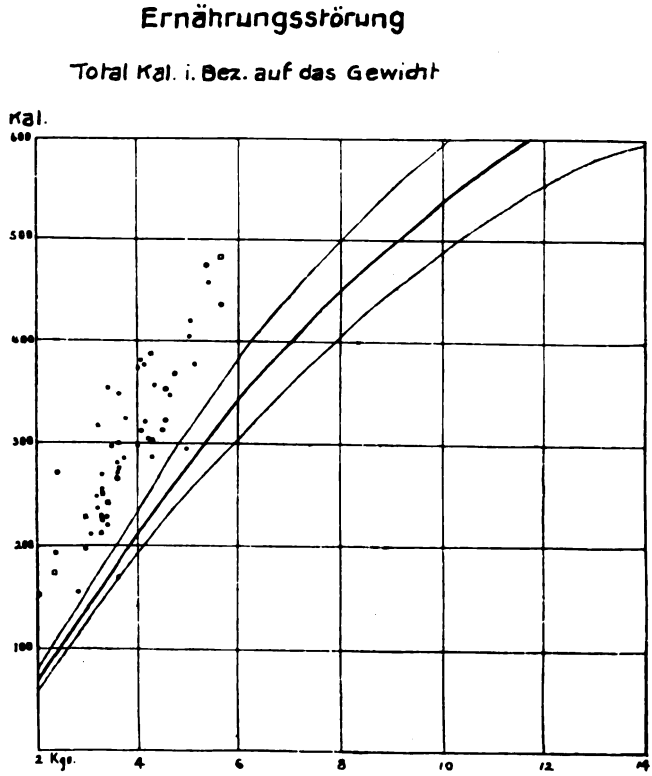
Kurve 15.

Bei nebenstehender Kurve zeigt die gestrichelte Fläche die äußerste normale Schwankung des Stoffwechsels pro kg Körpergewicht bei beiden Geschlechtern und verschiedenen Altersstufen. Ein Hundert % stellt das erwartete Durchschnittsgewicht des normalen Kindes dar. Je weiter die Punkte nach links fallen, um so mehr ist das Individuum unter dem normalen Gewicht. Diese Abbildung zeigt abschließend, daß, je tiefer das Kind unter dem normalen Gewicht steht, um so höher die Wärmeproduktion. Eine deutliche Zunahme des Stoffwechsels zeigt sich erst, wenn der Säugling 20% oder mehr als 20% unterhalb des „erwarteten" oder Durchschnittsgewichts seines Alters sich befindet.

Der Stoffwechsel dieser Säuglinge ist anscheinend hoch in bezug auf die Körperoberflächeneinheit und die Gesamtkalorien in bezug auf das Gewicht. Dies wird in den Kurven 16 und 17 gezeigt.

Da das Element des Gewichts zu diesen Kurven gehört, so zeigen sie, daß bei Kindern mit Ernährungsstörungen eine größere Proportion des Körpergewebes Wärme bildet als beim normalen Kinde.

Angenommen, daß das Fett ein inaktives Gewebe ist und keine Wärmebildung verursacht, so kann man schließen, daß der Verlust an Körperfett für die relativ hohe Wärmeproduktion der Kinder mit Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen ist. Es besteht jedoch eine geringere Gesamt-Wärmeproduktion als beim normalen Kinde desselben Alters. Die Kurve 18 zeigt dies.

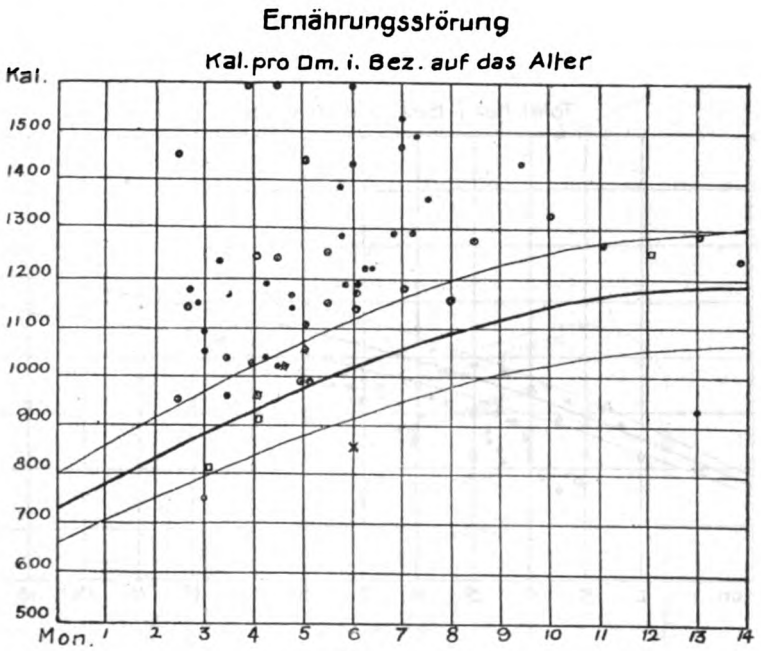


Kurve 16.

Diese Untersuchungen sind gemacht worden, um zu zeigen, daß sowohl ein Verlust von Muskelgewebe wie ein Verlust an Fett stattfindet, wenn die Ernährungsstörung einen hohen Grad erreicht hat.

Ernährungsstörungen bei älteren Kindern (Mädchen) lassen sich in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel mittels der Folgerungen nach Blunt und Mitarbeitern (21) dahin zusammenfassen, daß der Grundstoffwechsel der Kinder mit Untergewicht die Tendenz zeigt, höher

zu sein als der der normalen Kinder., in manchen Fällen plus 40%. Der Durchschnitts-Prozentsatz des Überschusses über die Normalzahlen von Benedict und Talbot hinaus war 24 für die Kalorien pro Quadratmeter Körperoberfläche. Dieser Überschuß würde sogar noch größer gewesen sein, wenn der Stoffwechsel mit dem neuerdings von Benedict veröffentlichten für Mädchen-Riegen verglichen worden wäre (12).



Kurve 17.

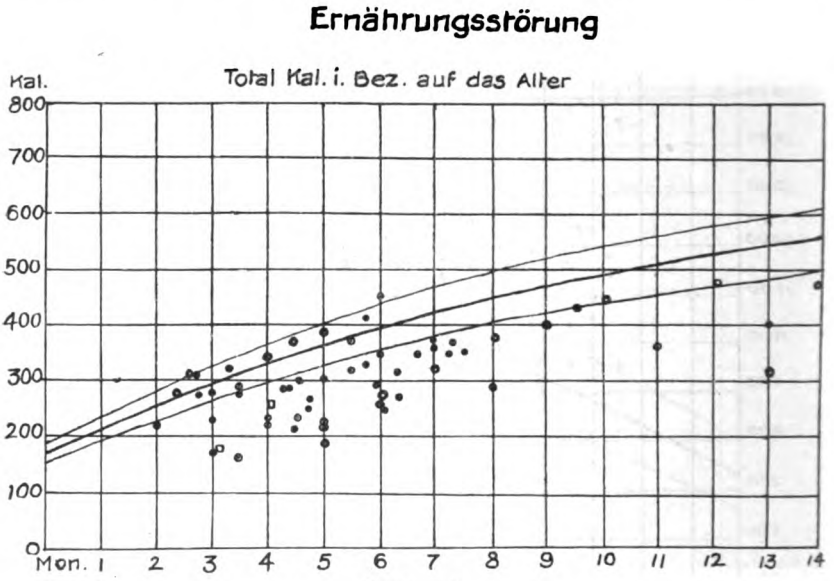
Klinischer Wert des Grundstoffwechsels. Untersuchungen über den Grundstoffwechsel des Säuglings und Kindes sind in zwei Beziehungen von Wert. Erstens, weil sie dem Forscher genaue Daten an die Hand geben, durch die er viele von den Problemen in der Physiologie des Kindesalters erklären kann, zweitens als Hilfe bei der Diagnose und Behandlung pathologischer Fälle.

Um ein klares Bild davon zu bekommen, was bei pathologischen Fällen vorgeht, muß man sich erst über die Ausnützung der Nahrung beim normalen Säugling klar sein. Dies zeigt Kurve 19.

Die Linie für Grundstoffwechsel, die die Anzahl von Kalorien anzeigt, die unter basalen Umständen in verschiedenen Monaten

verbraucht werden, zeigt eine Steigung von ungefähr 14 Prozent über den post-absorptiven Grundstoffwechsel infolge der „spezifisch dynamischen Wirkung" der Nahrung. Dies drückt sich in der unteren starken Linienkurve aus.

Die nun nach oben folgende kleinstrichige Linie zeigt die hinzugesetzten Kalorien, die gebraucht werden, um die Energie für mäßige Muskeltätigkeit zu erzeugen; die Menge des für die Tätigkeit zu Berechnenden hängt von dem Charakter und der Entwicklung



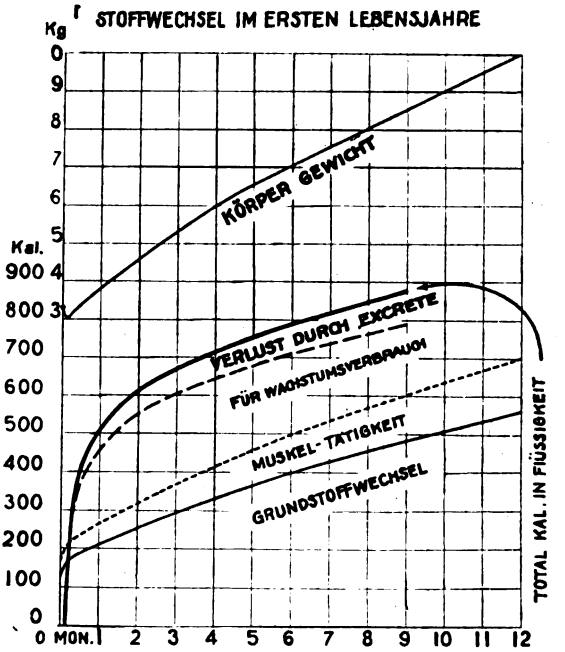
Kurve 18.

des Kindes ab. Bei ruhigen Kindern beträgt es etwa 20%, bei lebhaften Kindern manchmal bis zu 40% in 24 Stunden.

Da etwa 5—10% der per os eingeführten Nahrung, die durch die breite Linie angedeutet ist, durch Excreta verlorengeht, so kann man diese Menge von der Gesamt-Nahrungseinfuhr abziehen, um so die Zahl der als Energie im Körper benutzbaren Kalorien zu berechnen. Die „zur Verfügung stehenden Kalorien" sind in der Strichlinie ausgedrückt; der Raum zwischen den Punkt- und Strichlinien stellt die Kalorien vor, die neue Körpergewebe bilden.

Bei dem wachsenden und sich immer weiter ausdehnenden Interesse, dem die Grundstoffwechsel-Bestimmungen begegnen und dem größeren Einfluß, den sie als Mittel zur Diagnose und Maßstab für

die Behandlung gewinnen, ist es aber nötig, vor zu schnellen Schlüssen und falscher Interpretation der Resultate zu warnen. In der Interpretation der Grundstoffwechsel-Zahlen entstehen viele Schwierigkeiten. Diese Schwierigkeiten sind bei der Deutung im Kindesalter weit größer als beim Erwachsenen durch die Komplikation der immer wechselnden Norm infolge des Wachstums. Daher muß man in alle bei Befunden des Grundstoffwechsels vorschnell zustandegekommene Schlüsse ein entschiedenes Mißtrauen setzen, bis eine aus-



Kurve 19.

reichende Anzahl von Tatsachen beisammen ist. Trotz des Umstandes, daß relativ wenige Stoffwechselversuche an pathologischem Material gemacht wurden, ist es klar, daß solche Bestimmungen eine wertvolle Beigabe zu den anderen speziellen Methoden der Diagnose zu sein versprechen.

Wie schon erwähnt, sind Studien über den Grundstoffwechsel von größtem Interesse für die Pathologie. Durch sie ist es möglich, gewisse unbekannte Zustände zu erklären und eine Hilfe für Diagnose und Behandlung zu erlangen.

Gegenwärtig sind von höchstem Interesse die Beziehungen des Stoffwechsels zu endokrinen Störungen, von denen wiederum die der Funktion der Schilddrüse an der Spitze stehen. Durch Bestimmungen des Grundstoffwechsels ist es möglich, zwischen Hyper- und Hypothyroidismus zu unterscheiden.

Kretinismus. Die erste amerikanische Arbeit über den Grundstoffwechsel beim Kretin stammt von Du Bois (22) aus dem Jahre 1914. Er berichtete über den Grundstoffwechsel eines 36 Jahre alten Kretins, der die Mentalität eines 8 Jahre alten Kindes aufwies. Der Grundstoffwechsel war 18 bis 25% unter der Norm. Nach dreitägiger Schilddrüsenbehandlung war es möglich, den Stoffwechsel normal zu gestalten.

Verfasser fand im Jahre 1916 (23) den Stoffwechsel eines $3^2/_3$ Jahre alten Kretins 20% unter der Norm.

Means und Aub (24) fanden 1919 bei einem 20 Jahre alten Kretin 23% unter der Norm.

Fleming (25) hat neuerdings Beobachtungen an 2 Kretins (einer von 23 Monaten, der andere von 4 Jahren und 8 Monaten) vor und während der Behandlung veröffentlicht. Es gelang ihm, eine Zunahme des Stoffwechsels durch Gaben von Schilddrüsenextrakt zu erreichen.

Verfasser hat vor einiger Zeit Befunde bei einer Serie von 10 Kretins (26) publiziert.

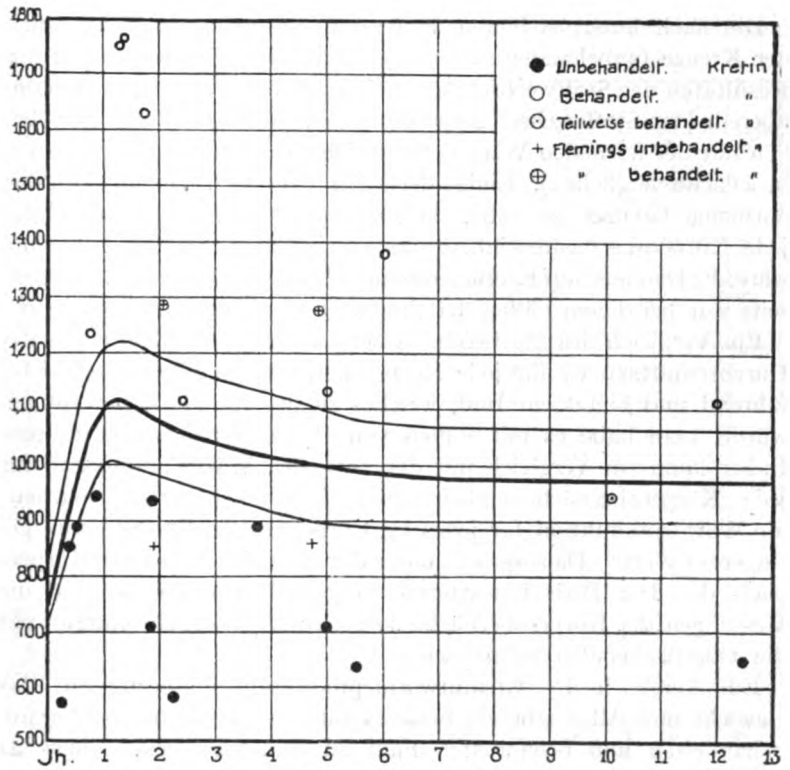
In nachstehender Tabelle ist das Gewicht und der Grundstoffwechsel der unbehandelten Kretins dieser Serie mit der Norm verglichen.

Tabelle 4.

Vergleich von Gewicht und Grundstoffwechsel unbehandelter Kretins mit dem normaler Kinder.

	Fall	Alter	Alter nach dem Gewicht	Alter nach dem Grundstoffwechsel
1.	R. T.	23 Mon.	8—9 Mon.	5—6 Mon.
2.	McA.	23 Mon.	8—9 Mon.	4 Mon.
3.	A. De L.	3 Mon.	3 Mon.	Neugeb. Säugling
4.	E. S.	$4^1/_2$ Mon.	Geburt	Neugeb. Säugling
		6 Mon.	1 Mon.	1 Mon.
		10 Mon.	3 Mon.	3 Mon.
6.	J. P.	6 Jahre	$2^1/_2$ Jahre	6—7 Mon.
7.	W. G.	$12^1/_2$ Jahre	11 Jahre	4 Jahre
8.	M. S.	26 Mon.	8—9 Mon.	2 Mon.
9.	C. G.	3 Jahre, 8 Mon.	23 Mon.	10 Mon.
10.	M. M.	5 Jahre	$4^1/_2$ Jahre	2 Jahre

Bei der Durchsicht von Tabelle 4 zeigt es sich, daß Gewicht und Grundstoffwechsel dieser unbehandelten Kretins tief unter das beim normalen Kind gewöhnlich beobachtete herabsinken. Auch zeigt sich die Altersentwicklung der unbehandelten Kretins dieser Serie.



Kurve 20. Grundstoffwechsel beim behandelten u. unbehandelten Kretin. Kalorien pro □m. in Bez. auf das Alter. die Bedeutung der Zeichen ist dieselbe wie bei den übrigen Kurven.

Weiter geht aus der Tabelle hervor, daß der Grundstoffwechsel und die physische Entwicklung eines Kretins vor der Behandlung wesentlich unter der Norm stehen und wird auf die Wichtigkeit der Schilddrüse als wachstumförderndes Mittel hingewiesen.

In den begleitenden Abbildungen ist der Stoffwechsel bei unbehandelten und bei behandelten Kretins im Vergleich zur Norm zusammengestellt und die Wärmeproduktion pro Quadratmeter

Körperoberfläche, die Gesamtcalorien in bezug auf das Gewicht und die Gesamtcalorien in bezug auf das Alter gezeigt.

Kurve 20 zeigt die Wärmeproduktion für jede Körperoberflächeneinheit bei unbehandelten und bei behandelten Kretins in bezug auf den Normalstoffwechsel.

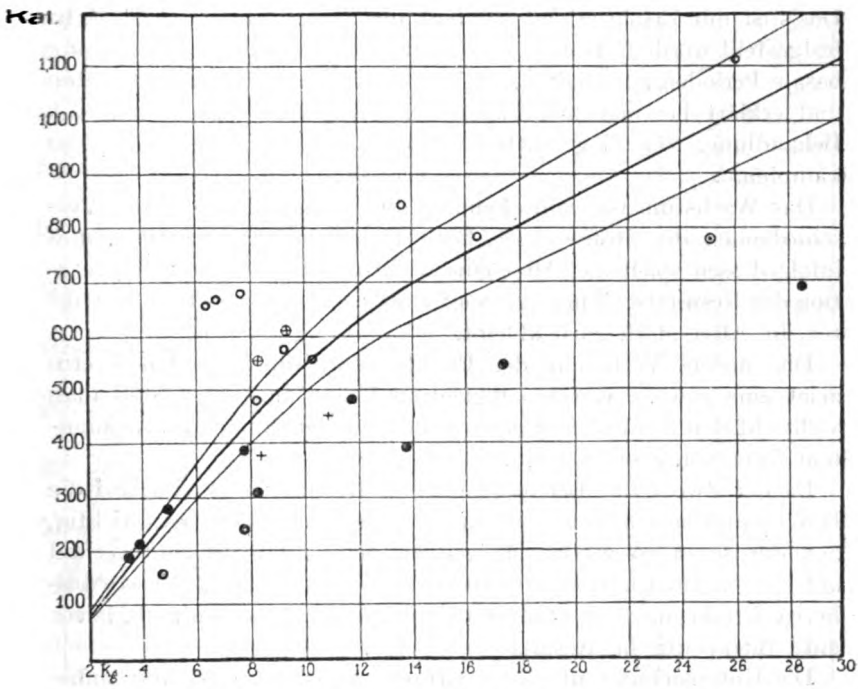
Die nach unten stehende Verteilung der gefüllten Punkte und der Kreuze (unbehandelte Kretins) stimmt im allgemeinen mit den Resultaten der Stoffwechseluntersuchungen bei erwachsenen Kretins überein (der Stoffwechsel bei anormalen Erwachsenen wird gewöhnlich mit der normalen Wärmeproduktion pro Quadratmeter Körperbeorfläche verglichen). Einige der Fälle in dieser Serie kommen den normalen Grenzen so nahe, daß, wenn der Grundstoffwechsel für jede Körperoberflächeneinheit das einzige angewendete Kriterium wäre, die Diagnose auf Kretinismus nicht berechtigt erschiene. Andererseits war bei diesen Fällen der Stoffwechsel außerordentlich niedrig.

Ein Vergleich des Stoffwechsels beim behandelten Kretin mit der Durchschnittskurve für jede Körperoberflächeneinheit ist sehr irreführend und bietet ein Bild, welches zu der Annahme berechtigen würde, man habe es mit Fällen von Hyperthyreoidismus zu tun. Daher kann ein Vergleich mit der normalen Wärmeproduktion für jede Körperoberflächeneinheit einen falschen Eindruck machen; die Wärmeproduktion für jedes kg Körpergewicht ist sogar von geringerem Werte. Da sorgsame und zahlreiche Messungen des Körpers nach der Du Bois-Linearformel angestellt wurden, so sind die Messungen der Körperoberfläche so genau wie möglich, ohne direkt die Oberflächenarea zu messen.

Ein Vergleich der Gesamtwärmeproduktion in bezug auf das Gewicht und Alter gibt ein besseres Bild des Verhältnisses der unbehandelten und behandelten Fälle zu den Normalen. Kurve 21 zeigt einen Vergleich der Gesamtwärmeproduktion beim behandelten und unbehandelten Kretin in bezug auf das Gewicht und im Verhältnis zur normalen Kurve.

Der Stoffwechsel in bezug auf das Gewicht beim unbehandelten Kretin steht, mit Ausnahme von 2 Fällen (Fall 1 und 4) unterhalb der Norm, beim behandelten Kretin steigt er meistens über die Norm an. In dieser Kurve besteht eine viel gleichmäßigere Verteilung der Fälle als wenn sie auf der Grundlage der Körperoberfläche verglichen werden. Die Befunde entsprechen den voraus zu erwartenden, da bei Schilddrüsenbehandlung ein Verlust von inaktivem myxödematösem Gewebe und ein deutlicher Anstieg des Stoffwechsels gegen die Norm hin eintritt.

Eine Patientin (Fall 4) litt an Ernährungsstörung, der für ihr Gewicht erwartete Stoffwechsel ist infolgedessen höher als die Norm. Im Vergleich zu dem Stoffwechsel von Säuglingen, die im selben Grade an Ernährungsstörungen litten, aber keinen Mangel der Schilddrüse aufwiesen, war ihr Stoffwechsel niedrig. Man mußte in diesem Falle genügende Mengen von Schilddrüse verabreichen,



Kurve 21. Grundstoffwechsel beim behandelten u unbehandelten Kretin.
Total-Kal. i. Bez. auf das Gewicht.

wit

um den Stoffwechsel auf die Höhe zu bringen, die bei Fällen von so schwerer Ernährungsstörung, wie sie bei ihr vorlag, normal ist. Der Stoffwechsel wird wahrscheinlich über dem für das Gewicht üblichen Standart bleiben, bis eine Gewichtszunahme ihre Klassifikation verändert. Die Höhe, die der Stoffwechsel nach der Behandlung erreicht, ist deutlich aus Kurve 20 und 21 zu ersehen.

Der Gesamtstoffwechsel der unbehandelten Kretins pro 24 Stunden verglichen mit der für das Alter normalen Kurve zeigt eine regelmäßigere Verteilung der Punkte als auf einer der anderen Kurven.

In der Mehrzahl der beobachteten Fälle trat die deutlichste klinische Besserung erst dann ein, wenn genug Schilddrüse verabreicht worden war, um den Stoffwechsel auf die dem Alter angemessene Höhe zu erheben.

Zwei der behandelten Fälle auf Abbildung 22 liegen unterhalb der 10%-Grenze und es könnte die Frage entstehen, ob diese Patienten genügende Mengen von Schilddrüse erhalten haben. Die Dosis ist mit Erfolg erhöht worden, aber der Stoffwechsel ist nicht festgestellt worden. Die Schwierigkeit, nach Beginn der Behandlung basale Perioden zu erhalten, ist in verschiedenen Fällen aufgetreten und erklärt bei manchen Fällen den Mangel an Daten nach der Behandlung. Fleming hatte mit denselben Schwierigkeiten zu kämpfen.

Das Wachstum ist wahrscheinlich die Hauptursache bei der Verschiedenheit des Stoffwechsels beim Kinde und Erwachsenen, und infolgedessen spielt das Alter eine wichtige Rolle in der Interpretation der Resultate. Kurve 22 zeigt, daß der Stoffwechsel der Kretins für ihr Alter stark zurückbleibt.

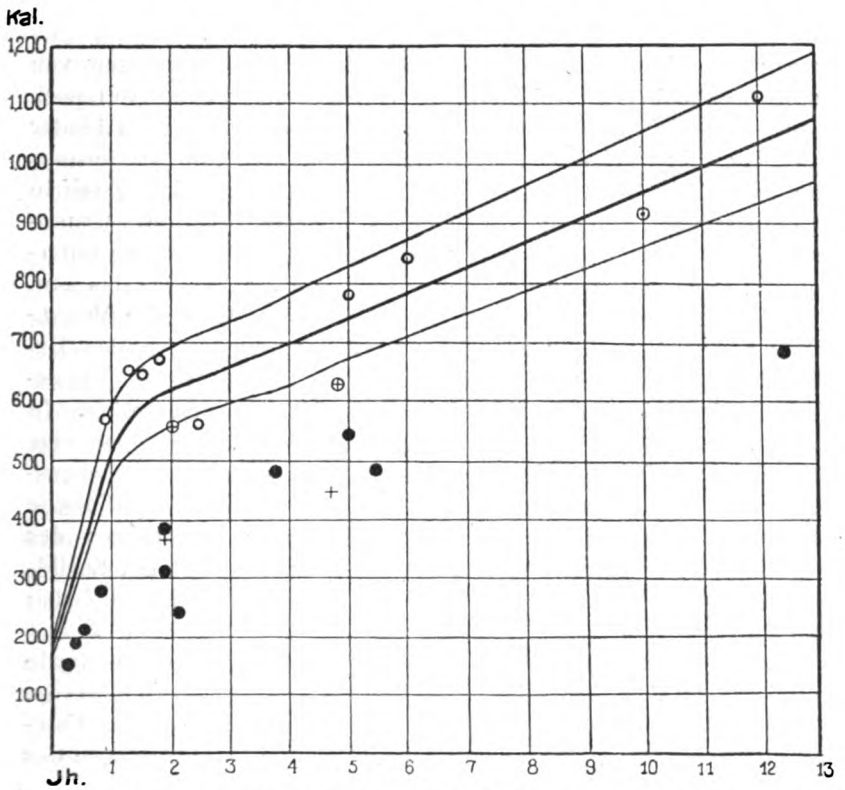
Die niedere Verteilung der Punkte beim unbehandelten Kretin zeigt eine gewisse Gleichmäßigkeit und läßt annehmen, daß man vielleicht den Stoffwechsel eines unbehandelten Kretin von bekanntem Alter voraussagen kann.

Da der Zweck der Behandlung beim Kretin der ist, ihn auf die Durchschnittsnorm seines Alters zu bringen, so erschien es richtig, Schilddrüse in so großen Mengen zu geben, daß der Stoffwechsel auf den normalen Gesamtstoffwechsel gebracht wird. Unsere bisherige Erfahrung zeigt, daß dies Niveau erreicht werden muß, bevor gute therapeutische Resultate eintreten.

Die Untersuchung über den Grundstoffwechsel sind von unbestreitbarem therapeutischem Werte als Indikation einer genauen Dosierung der Schilddrüsengaben. Dies geht aus Fall 5 (E. W.) dieser Serie deutlich hervor. Patient kam im Alter von 8 Monaten, nachdem 5 Monate vorher Schilddrüse in geringer Menge gegeben wurde, zur Beobachtung. Die Gaben von Schilddrüse wurden um 3 Gran (0,195 g) pro Tag erhöht, und im Alter von 11 Monaten wurde der Stoffwechsel untersucht und der Befund ergab die Norm für das Alter. Aus dieser Tatsache wie auch aus der klinischen Besserung schloß man, daß man die richtige Dosierung angewendet habe.

Es gelang Du Bois den Stoffwechsel eines erwachsenen Kretins in wenigen Tagen auf die Norm zu bringen. Bei einem Säugling

ist jedoch der sich entwickelnde Organismus empfindlicher, und es ist daher geraten, langsamer auf die Norm zuzusteuern. In Fällen von zweifelhafter Mangelhaftigkeit der Schilddrüsenfunktion sind die Untersuchungen über den Grundstoffwechsel ebenfalls von großem Nutzen. Wenn der Stoffwechsel bei diesen Fällen normal



Kurve 22 Grundstoffwechsel beim behandelten u. unbehandelten Kretin: Total-Kal. i. Bez. auf das Alter

ist, so besteht eine klare Kontraindikation gegen die Schilddrüsenbehandlung. Viele solche Fälle sind beobachtet worden.

Fall 7 dieser Serie ist ein Beispiel für Schwankungen im Stoffwechsel, die durch eine intermittierende Anwendung von Schilddrüse hervorgerufen wird. Wenn es in diesem Falle möglich gewesen wäre, von der Geburt an hie und da Bestimmungen über den Grundstoffwechsel zu machen, so daß man, hierauf gestützt,

die Schilddrüsenbehandlung hätte einstellen können, so wären die Resultate weit besser gewesen.

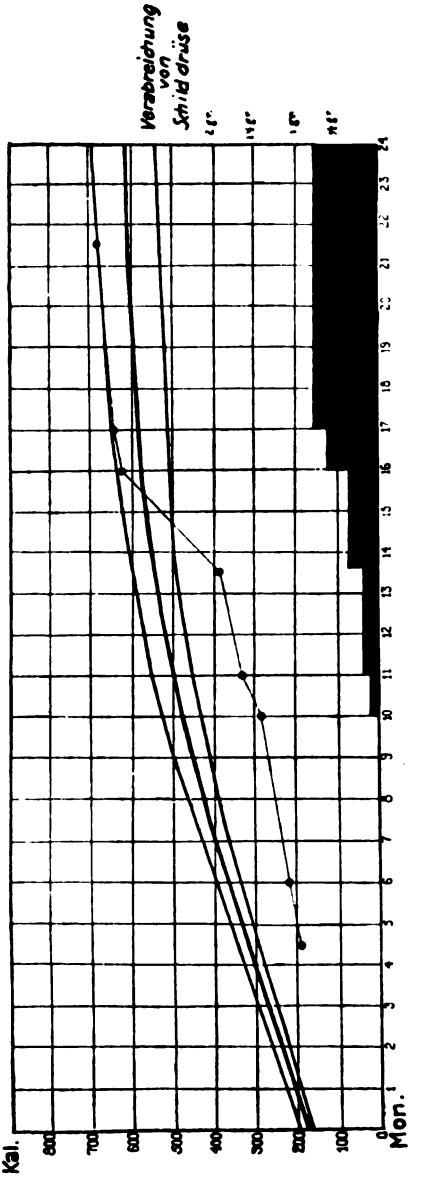
Je früher die Diagnose Kretinismus feststeht, um so früher kann die Behandlung begonnen werden. In dem hier angeführten Fall 4 zeigt sich der Wert der Bestimmungen über den Grundstoffwechsel zum Zwecke einer Frühdiagnose des Kretinismus. Patient wurde im Alter von $3^1/_2$ Monat zum erstenmal vorgestellt. Damals fand man: verdickte Zunge, etwas heisere Stimme und eine Spur von supraclaviculären Fettpolstern. Das Haar war weder grob noch fein. Die Zeichen waren so unklar, daß die verschiedenen Pädiater sich in zwei fast gleiche Lager teilten bei der Frage, ob Kretinismus zu bejahen oder zu verneinen sei. Bei diesen klinischen Zweifeln wurde Patient, trotzdem der mit $4^1/_2$ Monaten bestimmte Grundstoffwechsel Hypothyreoidismus anzeigte, keiner Behandlung unterzogen; hingegen wurde der Stoffwechsel von Zeit zu Zeit bis zum 10. Lebensmonate untersucht. Dieser Fall war also einige Monate lang ohne Behandlung geblieben, so daß zu unserer großen Befriedigung bewiesen werden konnte, daß schon im dritten Lebensmonat eine Diagnose auf Kretinismus möglich gewesen wäre. In den ersten Monaten waren die Zeichen so unklar, daß damals eine Diagnose klinisch zweifelhaft gewesen wäre, aber im 10. Lebensmonat, als die Behandlung begonnen wurde, war auch die klinische Diagnose unzweifelhaft. Dieses zeigt, daß eine Frühdiagnose des Kretinismus mit Hilfe der Respirationskammer möglich ist. Schilddrüsentherapie wurde nun begonnen und der Einfluß auf den Stoffwechsel zeigt sich bei Kurve 23.

Der für das Alter des Patienten normale Stoffwechsel wurde erreicht, als $^3/_5$ Gran (0,038 g) Schilddrüse pro Tag erreicht waren. Zugleich wurde sowohl körperlich wie geistig ein schneller Fortschritt beobachtet. Dieser Fall zeigt, daß eine klare Diagnose des Hypothyreoidismus mit Hilfe der Respirationskammer in Fällen gestellt werden kann, bei welchen eine klare klinische Diagnose nicht möglich ist. So kann die Behandlung früh einsetzen und bessere Resultate können erreicht werden.

Hypothyreoidismus. Ein Beispiel für die Wirkung der Schilddrüsentherapie in einem Falle von Ekzem mit Hypothyreoidismus wird in Kurve 24 gezeigt.

Der Anfangsstoffwechsel war 20% unter der Norm. Er wurde auf die Norm mittels $^3/_4$ Gran Schilddrüsenextrakt pro Tag gebracht. Geistig trat große Besserung ein und die vorhandene Eruption der Haut verschwand.

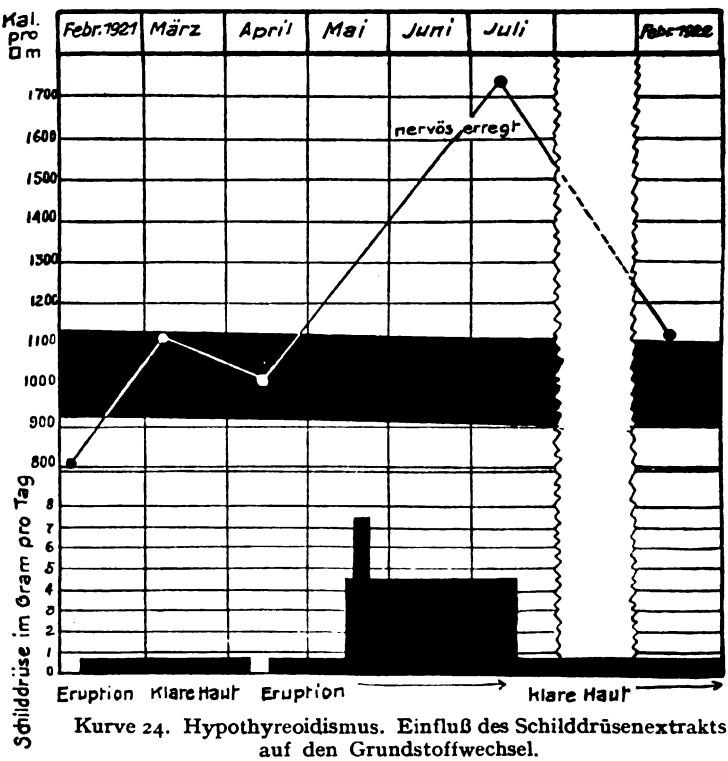
Im April 1921 wurde die Schilddrüsenbehandlung ohne unser Wissen ausgesetzt. Es trat so schnell ein Rückschritt ein, daß die Eltern das Kind sofort ins Krankenhaus zurückbrachten und die Behandlung wieder aufgenommen wurde. Dort wurde, entgegen meiner Anordnung, die Dosis übermäßig erhöht, die Eruption der Haut trat wieder auf und wurde pronunziert. Das Kind wurde nervös und erregbar. Der am 10. Juli 1921 gemessene Stoffwechsel zeigte Aktivität Nummer III und war 73% höher als der Durchschnitt. Der Schilddrüsenextrakt wurde nun auf $^3/_4$ Gran pro Tag reduziert, die Nervosität verschwand, die Haut wurde klarer, und es trat eine fortgesetzte geistige und physische Besserung ein. Das Kind kann jetzt gehen, sprechen und spielen. Die Mentalität ist zwar unter der Norm, aber außerordentlich gebessert. Die Schwester, die das Kind zuerst gesehen hatte, sagte, es wäre „aus einem Idioten ein kluges Kind geworden". Man kann die Wichtigkeit einer richtigen Interpretation und Anwendung der Resultate nicht zu hoch einschätzen. In



Kurve 23. Grundstoffwechsel bei Fall 4. der Einfluß der Thyroideabehandlung auf die Wärmeproduktion; Total-Kal. i. Bez. auf das Alter.

Kurve 23.

Fällen von Hyperthyreoidismus bilden Bestimmungen des Grundstoffwechsels eine sichere und brauchbare Methode, um die Dosierung des Schilddrüsenextraktes zu bemessen. Das zeigt der obige Fall mit größter Deutlichkeit. Hier wurde die Dosierung der Schilddrüse genau durch Bestimmungen des Grundstoffwechsels festgesetzt. Diese Untersuchungen sind auch ein sichrerer Wegweiser



Kurve 24. Hypothyreoidismus. Einfluß des Schilddrüsenextrakts auf den Grundstoffwechsel.

als klinische Beobachtungen und sind bei unklaren Fällen ein Mittel zur Differentialdiagnose.

Mongoloide Idiotie. Fleming (25) hat neuerdings über den Grundstoffwechsel einer Serie mongoloider Idioten berichtet. Er stellt fest, daß der Grundstoffwechsel normal war und daher keine Indikation zur Schilddrüsenbehandlung vorlag. Verfasser hat ebenfalls den Stoffwechsel einer Serie von Säuglingen mit mongoloider Idiotie untersucht (unveröffentlicht) und wenn die Befunde am Grundstoffwechsel auch in einigen Fällen anscheinend normal waren,

so waren sie doch in vielen anderen unter der Norm. Je älter das Individuum, um so subnormaler der Stoffwechsel. Einige der Säuglinge mit scheinbar normalem Stoffwechsel zeigen bei Schilddrüsenbehandlung eine deutliche Besserung.

Zwerg. Talbot hat im Jahre 1920 (27) über den Stoffwechsel eines 7 Jahre alten Zwerges berichtet. Der Stoffwechsel war für das Alter niedrig, aber die Intensität des Stoffwechsels war hoch, was aus der Tatsache hervorgeht, daß sowohl der Gesamtstoffwechsel pro Gewichtseinheit, wie pro kg Körpergewicht und pro Quadratmeter Körperoberfläche hoch war, nämlich 20% oder noch mehr über dem Durchschnittsstoffwechsel. Die Stoffwechselbefunde sind ähnlich denen der Säuglinge mit schweren Ernährungsstörungen.

Stoffwechsel bei einem Falle von kongenitalem Fehlen der Hirnhemisphären. Der folgende Fall bei einem Säugling mit kongenitalem Fehlen der Hirnhemisphären wurde vom Verfasser im Jahre 1915 (28) beobachtet. Er sah das Kind zuerst im 8. Lebensmonat. Das Kind war unfähig zu sitzen oder seinen Kopf hoch zu heben. Das Gesicht hatte einen idiotischen Ausdruck. Physisch war es ein großes Kind mit einer dicken Schicht von cutanem Fett. Die Untersuchung der Augen zeigte, daß es blind war. Die Untersuchung des Fundus zeigte Opticusatrophie mit beträchtlicher Cupping of the discs. Bei einer zur Herstellung des Sehvermögens ausgeführten Operation zeigte es sich, daß die Hirnhemisphären ganz fehlten und dass an ihrer Stelle Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden war.

Den Stoffwechsel zeigt nachstehende Tabelle:

Tabelle 4. Stoffwechsel bei einem Falle von kongenitalem Fehlen der Hirnhemisphären.

Fall	Alter	Gewicht	Höhe	Gesamtwärme		
				in 24 Stunden	pro kg	pro Quadratmeter Körperoberfläche
		kg	cm	Cal.	Cal.	Cal.
J. J. M.	8 Mon.	8,43	73,5	245	27,0	574

Der Befund zeigt einen sehr niedrigen Stoffwechsel. Der Grund dafür scheint zu sein, daß vom klinischen Standpunkt aus der Körper des Kindes große Mengen von Fett und im Verhältnis hierzu kleine Muskelmengen aufwies.

Stoffwechsel bei einem Falle von Dyspituitarismus. Verfasser hat im Jahre 1920 den Grundstoffwechsel eines sehr dicken Kindes mit kleiner Sella turcica, das dem von Frölich beschriebenen Typus von Dyspituitarismus glich, veröffentlicht (29). Der Fall

kam mit 2 Jahren und 9 Monaten zuerst zur Beobachtung. Das Kind wog damals 24,82 kg. Bis zum Ende des ersten Lebensjahres war er ein magerer und schlecht entwickelter Säugling; nach dieser Zeit nahm er schnell und dauernd an Gewicht zu. Als er zur Beobachtung kam, machte er geistig den Eindruck eines 10 Monate alten Kindes. Der Gesamteindruck war der: außerordentliche Obesität, heisere Stimme, träges Gebaren, glatte Textur der Haut und etwas rauhes Haar. Sein Grundstoffwechsel war sehr niedrig. Klinisch ist er durch Schilddrüsenbehandlung sehr gebessert. Die Dosis ist jetzt 6 Gran pro Tag.

Amaurotische familiäre Idiotie. Talbot (30) untersuchte einen typischen Fall von amaurotischer familiärer Idiotie und fand den Stoffwechsel außerordentlich niedrig. Auch die Pulsfrequenz war niedrig und man hatte den Eindruck, als bestände eine Beziehung zwischen dem Stoffwechsel und der Pulsfrequenz. Da kein subcutanes Fett oder ein Übermaß von Wasser in den Muskeln vorhanden war, so muß die Bedeutung des niedrigen Stoffwechsels entweder darin bestehen, daß den Muskeln der normale Tonus fehlte oder daß ihre Menge verringert war. Es sind noch weitere Beobachtungen bei dieser Krankheit nötig, bevor man behaupten kann, daß der niedrige Stoffwechsel für sie charakteristisch sei.

Die Anwendung der Untersuchungen über den Grundstoffwechsel in der klinischen Medizin war nicht eher möglich, als bis ein normaler Standard durch die Beobachtungen an einer genügenden Anzahl von normalen Kindern und Säuglingen geschaffen war. An diesen Standards ist Kritik geübt worden und man hat die Aufmerksamkeit auf Abweichungen von der Norm hingelenkt (18). Die Ernährungsstörungen verdienen besonders bei Säuglingen eine besondere Beobachtung, weil sie häufig als Komplikation anderer Krankheiten auftreten und daher bei der Interpretation der Resultate besonders berücksichtigt werden müssen. Da mit jedem neuen Falle auch neue Aufklärung und neue Probleme erscheinen, so sind in Zukunft große Fortschritte zu erwarten. Die Prinzipien, die bei Kindern und Säuglingen sich als richtig erwiesen haben, müssen auch bei Erwachsenen stimmen, abgesehen von dem Einfluß, den das Wachstum ausübt. Die proportionellen Unterschiede sind jedoch bei Kindern so viel größer als beim Erwachsenen, daß diese Verschiedenheiten bei ersteren mehr in Erscheinung treten. Die Unterschiede beim Erwachsenen können andererseits so gering sein, daß sie unklar sind. Es ist zu hoffen, daß die Untersuchungen über den Grundstoffwechsel der Kinder Abweichungen von der Norm ausweisen werden.

die im anderen Falle verborgen bleiben würden, und daß so viele Fragen aufgeklärt werden, die bis jetzt unbeantwortet geblieben sind.

Literaturverzeichnis.

1. Howland, Transact. 15. Intern. congr. of Hyg. and Demography. Wash. 1913, Bd. 2, S. 451.
2. Benedict u. Talbot, Publ. Carnegie Inst., Wash. 1914, S. 201.
3. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 14, 1917, S. 25.
4. Benedict u. Talbot, Carnegie Inst., Wash. 1915, S. 233.
5. Bailey u. Murlin, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1915, Bd. 71, S. 526.
6. Hasselbach, Respirationforsøg paa nyfødte Børn, Bibliotek for Laeger Copenhagen 1904, Bd. 8, S. 219. (Übersetzung Benedict and Talbot, Carnegie Institution of Washington Publikation Nr. 233.)
7. Talbot und Sisson, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1922, Bd. 19, S. 309. — Talbot, Sisson, Moriarty und Dalrymple, Americ. journ. of dis. of childr. 1922, Bd. 24, S. 95.
8. Murlin and Marsh, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. 1922, Bd. 19, S. 431.
9. Murlin und Hoobler, Americ. journ. of dis. of childr. 1915, Bd. 9, S. 81.
10. Benedict und Talbot, Publ. Carnegie Inst., Wash., 1921, Nr. 302.
11. Du Bois, Arch. of internal med. 1916, Bd. 17, S. 887.
12. Benedict and Hendry, Boston med. a. surg. journ., March 1921, Bd. 74, Nr. 9—13.
13. Olmstead, Barr and du Bois, Arch. of internal med. 1918, Bd, 21, S. 621.
14. Benedict, Proc. of the nat. acad. of sciences 1920, Bd. 6, S. 9.
15. Du Bois und du Bois, Arch. of internal med. 1916, Bd. 17, S. 863.
16. Dreyer, Die Einschätzung physischer Tauglichkeit. Paul B. Hoeber New York 1921.
17. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 14, 1917, S. 25.
18. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 21, 1921, S. 519.
19. Fleming, Quart. journ. of med. Bd. 14, 1921, S. 54.
20. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 22, 1921, S. 358.
21. Blunt, Nelson and Oleson, Journ. of biol. chem. Bd 49, 1921, S. 247.
22. du Bois, E. F., The Total Energy Requirement of Disease. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 63, (Sept. 5) 1914, S. 827.
23. Talbot, F. B., Metabolism of a Cretin. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 12, (Aug.) 1916, S. 145.
24. Means, J. H., and Aub, C. J., Basal Metabolism in Hypothyroidism Arch. of internal. med. Bd. 24 (Oct.) 1919, S. 404.
25. Fleming, G. B., Quart. journ. of med. Bd. 16, 1922, S. 11.
26. Talbot, F. B., Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 25 (Mar.) 1923, S. 185 bis 197.
27. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 74, 1920, S. 1225.
28. Talbot, Arch. of pediatr. Bd. 32, 1915, S. 452.
29. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 20, 1920, S. 331.
30. Talbot, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 16, 1918, S. 39.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor von Mettenheim.)

Zur Technik der Behandlung mit Eiweißmilch.

Von Dr. **Paul**, Assistenzarzt.

Anläßlich von Untersuchungen über den Zusammenhang von Darmfäulnis und Capillarbild hatte Hochschild die Frage erwogen, ob es nicht möglich ist, aus der Menge der bei der Ernährung mit Eiweißmilch ausgeschiedenen Fäulnisprodukte einen Wegweiser bei der Technik der Eiweißmilch zu gewinnen. Er hatte beobachtet, daß in den Fällen, in welchen unter Eiweißmilch die Stühle sich nicht besserten und gleichzeitig hohe Werte für die Ausscheidung von Fäulnisprodukten gefunden wurden, die Zulage von Kohlenhydrat in Form von Mehl, Mondamin oder Nährzucker, in anderen Fällen dagegen, in welchen bei weiterbestehenden dyspeptischen Stühlen Fäulnisprodukte im Harn und Kot fehlten, die Anreicherung der Eiweißmilch mit Eiweiß anzuraten ist. Diese Untersuchungen wurden von mir weitergeführt, da aus den bisherigen Beobachtungen die Möglichkeit gegeben schien, auf genau feststellbaren chemischen Grundlagen eine Technik der Eiweißmilchbehandlung aufzubauen.

Die erste Frage, die dabei zur Beantwortung steht, ist naturgemäß die: wann und unter welchen Umständen werden beim dyspeptisch kranken Säugling Fäulnisprodukte ausgeschieden? Daß aus geformten, im Dickdarm lange verweilenden Stühlen Fäulnisprodukte dort aufgenommen und im Urin und Kot abgegeben werden, ist selbstverständlich. Es entspricht dies einer alten Erfahrung, die erst kürzlich wieder von Scheer und Müller im Einklang mit den neueren physikochemischen Anschauungen gebracht werden konnte. Es gelingt nämlich auch bei lebhafter Gärung im Dünndarm mittels Stopfmittel diese noch im Darm zu Ende gehen zu lassen und einen alkalischen, fauligen Stuhl zu erzielen. Daß gerade in diesen Fällen die Ausscheidung von Fäulnisprodukten ziemlich erheblich sein kann, erklärt sich aus der durch v. Noorden festgelegten Tatsache,

daß in wasserreichem Kote, wie er bei reichlicher Gärung aus den oberen Darmabschnitten in den Dickdarm übertritt, eine lebhaftere Fäulnis statthat als in wasserarmem.

Wichtiger ist die Frage nach der Ausscheidung von Fäulnisprodukten bei dyspeptischem Stuhlbild. Ohne weiteres verständlich erscheint ihr Auftreten bei solchen Darmerkrankungen, an welchen ausgesprochene Fäulniserreger, wie Ruhr- oder Pseudoruhrbacillen beteiligt sind, oder bei sonstigen infektiösen Enterokolitiden. Auch überall da, wo Ulcerationen oder andere Veränderungen vorliegen, die zu Blutaustritt in den Darm Veranlassung geben, werden infolge des hohen Gehaltes des Blutes an fäulnisfähigem Tryptophan Fäulnisprodukte nachzuweisen sein. Besondere Beachtung hingegen verdient ihr Auftreten bei nicht infektiösen Dyspepsien, d. h. bei den im allgemeinen als Gärungsdyspepsie bezeichneten Ernährungsstörungen.

Die pathologischen Prozesse, die den Dyspepsien zugrunde liegen, gehen nach den derzeitigen Anschauungen im Dünndarm vor sich. Im Hinblick auf diesen Umstand erschien die nähere Verfolgung desjenigen Fäulnisproduktes, das auch bei beschleunigter Darmperistaltik zum größten Teil im Dünndarm der Resorption unterliegt, nämlich des Indicas, von besonderem Interesse. Nach den Erfahrungen an Erwachsenen ist bekanntlich die Resorptionsmöglichkeit des Indicans im Dünndarm am beträchtlichsten. Infolgedessen kann bei Stauung im Dünndarm, wie sie auch bei der akuten Dyspepsie statthat, die Indicanurie zu hohen Werten ansteigen, wenn dort gleichzeitig Fäulnisprozesse aufkommen. Daß bei Dyspepsie die Indicanresorption eher im Dünndarm als im Dickdarm vor sich gehen dürfte, wird auch durch die Beobachtung Kahns wahrscheinlich gemacht, daß bei Dyspepsien die Dickdarmpassage im Vergleich zur Norm weit mehr verkürzt erscheint als die Dünndarmpassage, wodurch im Dickdarm weniger Gelegenheit zu resorptiven Vorgängen gegeben ist.

Von geringer Bedeutung erscheint die Feststellung der Fäulnisprodukte, besonders des Indols im Kote, da über den Ort ihrer Bildung im Einzelfall nichts ausgesagt werden kann. Ebenso kann die Phenolausscheidung im Harn für gewöhnlich unberücksichtigt bleiben, da bei gesteigerter Indicanausscheidung die Phenolausscheidung fast regelmäßig vermehrt ist; freilich kann dabei eine vermehrte Fäulnis in allerdings sehr seltenen Fällen übersehen werden, da ein phenolreicher Harn nicht unbedingt ein indicanreicher zu sein braucht. Bezüglich der Ätherschwefelsäuren sei hervorgehoben, daß nach

Hammarsten weder ihr absoluter Wert noch aber das Verhältnis von Neutralschwefel zu Sulfatschwefel zur Beurteilung der Stärke der Fäulnis herangezogen werden kann.

So habe ich mich schließlich darauf beschränkt, das Indican im Harn nach der Methode von Strauß zu schätzen. Dies geschah auch aus dem Gesichtspunkte, eine für die Praxis möglichst einfache Methode zur Beurteilung des Erfolges der Eiweißmilchbehandlung zu finden, nachdem Versuche, die Urobilinurie, die bekanntlich parallel der Darmfäulnis ansteigt, heranzuziehen, an der Vieldeutigkeit der Urobilinentstehung gescheitert waren. In mehreren Fällen bestimmte ich auch den Blutindicangehalt, ohne daß dabei irgendwelche besonderen Gesichtspunkte gewonnen worden wären.

Einige Male entstand neben dem in Chloroform übergehenden blauen Farbstoff eine Rotfärbung des Harns auf Zusatz der eisenchloridhaltigen Salzsäure. Der gebildete rote Farbstoff ließ sich nicht in das Chloroform überführen. Dadurch gab es sich als Skatolrot oder als das von vielen Autoren als mit diesem identisch angesehene Urorosein zu erkennen.

Irgendwelche Beziehungen der Skatolrotbildung zur Ernährungsweise oder zu den klinischen Erscheinungen konnte ich nicht ausfindig machen.

Die Betrachtung der Indicanausscheidung bei der Gärungsdyspepsie erfordert die Berücksichtigung der Anamnese des betreffenden Krankheitsfalles und des Zeitpunktes der festgestellten Indicanurie. Es ist einleuchtend, daß eine beim Eintritt des Patienten in die Klinik sich vorfindende Indicanurie, wenn schon eine Behandlung mit eiweißreicher, zugleich kohlenhydratarmer Kost vorausgegangen ist, anders zu bewerten ist, als bei einer unbehandelten, sich noch im akuten Stadium befindenden Dyspepsie. Unter 32 solchen akuten, vor der Klinikaufnahme noch nicht therapeutisch beeinflußten Fällen, konnte ich in 18, d. h. in 54% der Fälle eine, wenn auch meist sehr leichte Indicanurie feststellen. In 7 von diesen Fällen bestimmte ich auch den Blutindicangehalt, da eine vorhandene leichte Albuminurie eine Minderausscheidung des Indicans durch die geschädigte Niere nicht ausgeschlossen erscheinen ließ. Doch konnte niemals, weder 1 noch 3 Stunden nach den Mahlzeiten ein nennenswerter Blutindicangehalt nachgewiesen werden. Eine Parallelität der Indicanurie zur Schwere der Dyspepsie besteht nicht; die Stühle werden dabei sauer. Okkultes Blut fand sich nicht. Auch einen bestimmten Zusammenhang zwischen der Konstitution des Kindes oder zwischen der vorher gereichten Nahrung und der Indicanurie

vermag ich nicht aufzufinden. Parenterale Dyspepsien, soweit wenigstens die parenterale Infektion im Vordergrund des Krankheitsbildes stand, wurden von den Untersuchungen möglichst ausgeschlossen.

Nassau äußerte die Ansicht, die Indicanurie sei gebunden an:

1. eine Darmwandschädigung,
2. eine Bakterieninvasion des Dünndarms.

Das letztere dürfte nach der jetzt herrschenden Ansicht wohl bei jeder akuten Gärungsdyspepsie der Fall sein. Die erste Forderung dürfte jedoch nicht mit einer Darmwandschädigung, wie man sie bei der Intoxikation annimmt, d. h. einer erhöhten Durchlässigkeit der Dünndarmwand gleichzustellen sein, wenn man die Häufigkeit der Indicanurie der Seltenheit der Intoxikation gegenüberstellt. Wenn man freilich unter Darmwandschädigung nur die Herabsetzung der Alkalität der Schleimhautoberfläche, die nach Adam zur Entstehung der Dyspepsie unerläßlich ist, versteht, ist allerdings auch dieser Forderung Nassaus entsprochen. Da aber nach den Erfahrungen an Erwachsenen auch von nicht durchlässigem Dünndarm Indican sehr leicht resorbiert wird, liegt es näher, auch beim Säugling die Aufnahme des Indicans durch die normale Dünndarmwand anzunehmen, namentlich in Anbetracht des längeren Verweilens des Chymus im Dünndarm infolge der Stagnation. Nach Adam ist die Indolbildung, wenigstens im Reagenzglasversuch, am stärksten bei einer Reaktion die der Eigenwasserstoffzahl des B. coli entspricht. Da nun nach Schiff und Kochmann Eiweiß auch bei Anwesenheit von Zucker in bescheidenem Maße von Coli angegriffen wird, so dürfte die geringfügige Indicanurie aus dem Vorhandensein des dem Bact. coli eigenen Reaktionsoptimums im Darm ohne gesteigerte Durchlässigkeit desselben zu erklären sein. Daß bei Vorherrschen der Gärung eine, wenn auch geringe, Fäulnis vor sich gehen kann, darauf wiesen auch Schiff und Kochmann hin. Die Möglichkeit der Indicanbildung ist also gegeben, der Unterschied zwischen Gärung und Fäulnis in der alten Form ist also nicht aufrecht zu erhalten, sondern beide Prozesse laufen nebeneinander her.

Zu sehr hohen Werten der Indicanausscheidung kann es, wie bereits erwähnt, in Fällen infektiöser Darmerkrankungen kommen. Im Sommer 1922 wurden 15 frische Ruhrfälle, bei denen als Erreger der X-Bacillus festgestellt wurde, im Herbst 1922 6 Grippeenteritisfälle mit z. T. blutig schleimigen Stühlen ohne epidemiologische Beziehung zur Ruhr und ohne Bacillenbefund bezüglich ihrer Indicanausscheidung untersucht. In allen diesen Fällen waren sehr hohe

Mengen Indican im Urin vorhanden. Eiweißfäulnishemmende und gärungsfördernde Kost, wie die alte Liebigsche Malzsuppe, zeitigte bei allen diesen Fällen sehr gute Erfolge. Die Stühle besserten sich bald, auch die Indicanurie verschwand nach einigen Tagen. Bei ganz jungen Säuglingen dürfte freilich die Liebigsche Malzsuppe keine geeignete Nahrung darstellen, aber auch bei ihnen erwies sich die Verabreichung ähnlich kohlenhydratreicher Nahrung von großem Vorteil. Darauf haben schon v. Groer und mehrere amerikanische Autoren hingewiesen. (Spence, Bradley, auch Velasco Blanco.)

Ähnlich liegen die Verhältnisse, wenn unter Eiweißmilchbehandlung mit 3—5 evtl. sogar 8% Kohlenhydrat das Indican, das anfänglich, wenn auch in geringem Maße bei der Gärungsdyspepsie sich findet, nach zeitweisem Verschwinden wieder auftritt, ohne daß unter der bisherigen Behandlung eine Besserung der Stühle stattgefunden hat. Klinisch gibt sich der Zustand meist durch die Ablösung des sauren Charakters der Faeces durch einen alkalisch fauligen zu erkennen. Bei solcher Sachlage ist nach den gemachten Erfahrungen die wieder auftretende Indicanurie eine unbedingte Anzeige zur Steigerung des Kohlenhydratzusatzes der Eiweißmilch. Die Zugabe von Kohlenhydrat führte in allen, d. h. 12 Fällen, nicht nur zum Anstieg der meist bisher horizontal verlaufenden Gewichtskurve, sondern auch zur Besserung der Stühle im Sinne des Auftretens typischer Kalkseifenstühle.

Nicht so eindeutig zu bewerten ist der Befund fehlender Indicanurie bei Weiterbestehen schleimiger, saurer Stühle unter Eiweißmilchbehandlung mit 3—8% Kohlenhydrat.

Hochschild hatte in dem Mangel an Fäulnisprodukten im Stuhl und Harn die Indikation zur Verabreichung konzentrierter Eiweißmilch bzw. zur Anreicherung der Eiweißmilch mit einem Eiweißpräparat erblickt. Im Laufe unserer weiteren Beobachtungen ergab es sich aber, daß das von Hochschild angegebene Verfahren zwar in der Regel zur Besserung der Stühle führt, meist auch die bis dahin mangelnde Gewichtszunahme bringt, wie es Nassau zuweilen auch bei Weiterbestehen der Durchfälle beobachtet hatte, daß aber gelegentlich diese Methode doch versagt. In vereinzelten Fällen (2 von 16) besserten sich die Stühle gleichzeitig mit dem Anstieg der Gewichtskurve bei weiterem Kohlenhydratzusatz trotz fehlender Indicanurie. Allerdings wäre es falsch, daraus ableiten zu wollen, daß also in jedem Falle eine Steigerung der Kohlenhydrate am Platze ist, denn bei den Versuchen (6 Fälle), trotz fehlender Indicanurie die Kohlenhydrate auf 8 resp. 10% zu steigern, erlebte ich Fehl-

schläge, die mit weiterer Verschlechterung der Stühle und akuten Gewichtsstürzen einhergingen und die nur durch Einschränkung der Kohlenhydratzulage resp. Anreicherung mit Eiweiß wieder gut zu machen waren.

Zusammenfassend läßt sich auf Grund unserer Beobachtung wohl folgendes sagen: Bestehen bei Gärungsdyspepsie unter der Behandlung mit Eiweißmilch mit mäßigem Kohlenhydratzusatz dyspeptische Stühle fort bei mangelnder Gewichtszunahme, so erwächst aus dem Befund einer deutlichen Indicanurie die Indikation, den Kohlenhydratzusatz der Eiweißmilch durch Zugabe von Mehl oder Nährzucker zu erhöhen. Bei gleichem klinischen Bild vermag hingegen der negative Ausfall der Untersuchung auf Indicanurie nicht mit Sicherheit die Anzeige zur Anreicherung der Eiweißmilch mit Eiweiß abzugeben, — wenn auch letzteres Verfahren dabei im allgemeinen zum Ziele führt.

Daß diese Untersuchungen die Technik der Eiweißmilchbehandlung nur von dem Gesichtspunkte des Kohlenhydratzusatzes betreffen, nicht aber die Mißerfolge der Eiweißmilch bei schweren lokalen entzündlichen Prozessen im Darm oder bei zu langer Darreichung infolge von Vitaminmangel berücksichtigen, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Literaturverzeichnis.

Siehe bei Hochschild, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 1/2.
Ferner:
Adam, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 88. 1922.
Bradley, Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 12, H. 1.
Groer, v., Zeitschr. f. Kinderheilk. 1923.
Hammarsten, Lehrb d. physiol. Chemie.
Kahn, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 49—53. 1922.
Nassau, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 170—181. 1921.
Scheer u. Müller, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 99.
Schiff u. Kochmann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 91, H. 4/5.
Velasca, Blanco, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 13, H. 1/2.

Masern ohne Exanthem bei drei Geschwistern.

Von **Erich Krasemann**, Rostock.

Nassau ist der Ansicht, daß der relative Masernschutz der jungen Säuglinge nicht auf einem angeborenen Vorrat von Schutzstoffen beruht, sondern auf der Unfähigkeit der Zelle, in diesem Alter mit dem Maserngift in Wechselbeziehung zu treten. (Monatsschr. f. Kinderheilk. XXII, H. 1.)

Ich verfüge nun über eine Beobachtung an älteren Kindern, die diese These wenig wahrscheinlich sein läßt, sondern mehr für Immunkörperbildung spricht. Es handelt sich um einige Fälle von abortiven Masern.

Masern mit sehr schwachem oder ganz fehlendem Exanthem sieht man seit der Degkwitzschen Serumprophylaxe häufiger, aber auch sonst bietet sich, besonders während Epidemien, des öfteren Gelegenheit, solche zu beobachten.

In der ersten Hälfte dieses Jahres (1923) herrschte in Rostock eine schwere Masernendemie, während der ich in etwa 3% aller Fälle das Exanthem vermißte. Dabei rechne ich nur diejenigen, bei denen die Diagnose durch Nachweis der Infektionsgelegenheit, Auftreten von Koplikschen Flecken und eventuell weitere Ansteckung gesichert werden konnte. Unter diesen befinden sich nun 3 Fälle, die deutlich erkennen lassen, daß von den Eltern resp. Großeltern her Schutzstoffe im Körper kreisen müssen, die die Maserninfektion zwar nicht ganz unterdrücken konnten, aber doch eine Abschwächung der Erkrankung zur Folge hatten. Es handelt sich um 3 Geschwister im Alter von 2, 6 und 7 Jahren:

Kind K. J., 6 Jahre alt, fühlt sich seit einigen Tagen nicht gut. Etwas Schnupfen und Husten sowie leichte unregelmäßige Temperatursteigerungen. Ein Schulfreund hat eben die Masern überstanden.

Befund: Subfebril, leichte Conjunctivitis und Rhinitis, Rachenrötung, geringe Bronchitis. In der Mundhöhle auf der Wangenschleimhaut an typischer Stelle einige linsengroße rötliche Flecken, in der Mitte mit einer stecknadelkopfgroßen weißen Stelle versehen. Die Diagnose lautete daraufhin: Masern.

Ein Exanthem zeigte sich jedoch nicht, die katarrhalischen Erscheinungen gingen bald zurück; am nächsten Tag war der Patient fieberfrei.

Eine Absonderung der beiden Geschwister von 2 und 7 Jahren wurde unterlassen, da die Ansteckung wahrscheinlich schon erfolgt war und es sich um kräftige, gesunde Kinder handelte.

10 Tage später erkrankte der größere und nach 2 Tagen der kleinere Bruder unter den gleichen Erscheinungen. Bei dem älteren konnte ich wiederum Koplik'sche Flecken entdecken, bei dem andern nicht. Auch bei diesen beiden erfolgte kein Exanthemausbruch.

In diesen Tagen kam trotz meiner Warnung eine Freundin der Mutter mit ihrem 3jährigen Töchterchen zu Besuch. 14 Tage später bekam die Kleine Masern mit starkem Exanthem.

Es handelt sich also um Morbillen, die vor und nach dem Passieren der drei Brüder mit gut ausgebildetem Exanthem einhergingen, während sie bei den erwähnten Kindern ohne Ausschlag verliefen.

Interessant ist nun, daß auf mein Befragen die Mutter angab, sie selbst habe nie Masern gehabt, wohl aber sei ihre Mutter (also die Großmutter der Kinder) zweimal von schweren Masern befallen worden.

Offenbar handelt es sich also bei der Mutter und ihren drei Kindern um eine auffallend starke Immunkörperbildung, deren Wirksamkeit bei der Mutter selbst noch voll entwickelt, bei den Kindern jedoch bereits soweit abgeschwächt war, daß zwar der Infekt haftete, die Krankheit jedoch nicht voll zur Entwicklung gelangte.

Mitteilung aus der Kinderklinik der Franz-Joseph-Universität zu Szeged. (Anstaltsleiter: Privatdozent Dr. E. Hainiss.)

Das Verhalten der Leucocytenzahl während der Verdauung bei Neugeborenen.

Von Priv.-Doz. Dr. **E. Hainiss** und Dr. **Stefan Heller.**

Seit Widals Mitteilung wird in jedem Spezialgebiet vielfach mit der hämoklasischen Krise gearbeitet. Einige Autoren meinen auf Grund der beobachteten Krise nach bestimmten Krankheiten auf die funktionelle Störung der Leber schließen zu können [Mayer-Estorf (1)], andere beurteilen die Verwertbarkeit der Reaktion [Eisenstädt (2)], wiederum andere wollen ihr diagnostische Bedeutung bei unbestimmten Formen einiger Krankheiten beimessen [Scarlatina: Torday (3)]. Nach Schiff und Stranskys (4) allgemeinen Untersuchungen bei Säuglingen stellte Heller (5) seine Experimente bei Ernährungsstörungen an, welche ergaben, daß gegenüber der Verdauungsleukocytose gesunder Säuglinge bei hyperakuter und chronischer Ernährungsstörung nach der Nahrungsaufnahme ausgesprochener Leukocytensturz auftritt. Seine wenigen vergleichshalber bei gesunden Säuglingen angestellten Versuche widersprechen der Mitteilung von Schiff und Stransky und stimmen mit denen von Lesne und Langle (6) überein. Auch Schippers und C. de Lange (7) geben zu, daß bei größerem Versuchsmaterial die Zahl der „Ausnahmen" zunimmt, doch stellen sie sich der von Schiff und Stransky betonten Anschauung, daß die Verdauungsleukopenie physiologisch sei, nicht schroff gegenüber.

Bei den an 12 Neugeborenen aus der Franz-Joseph-Universitäts-Frauenklinik[1]) während 8 Tage angestellten Untersuchungen war

[1]) An dieser Stelle sei Prof. Dr. Kubinyi für die gefällige Überlassung des Neugeborenenmaterials Dank gesagt. — Die auf 12 Tage geplante Beobachtung konnte leider nicht durchgeführt werden, da bei der großen Beanspruchung der Klinik die Wöchnerinnen nach normal verlaufender Geburt die Anstalt nach 8 Tagen verlassen mußten.

es unser Bestreben, 1. das Verhalten der Leukocyten während der Verdauung von der Geburt an in der ganzen Neugeborenenzeit zu beobachten, 2. zu bestimmen, ob bei dem Übergang in das Säuglingsalter die Verdauungsleukopenie oder die Leukocytose die regelmäßige Reaktion sein wird, 3. zu sehen, ob zwischen der Gelbsucht der Neugeborenen und der hämoklasischen Krise ein Zusammenhang besteht.

Unsere Untersuchungen wurden dermaßen angestellt, daß am ersten Lebenstag bei der allerersten Nahrungsaufnahme mit der Beobachtung begonnen wurde. In den folgenden 7 Tagen wurde jedesmal die Wirkung der ersten Morgennahrungsaufnahme, welche der abends um 9 Uhr beginnenden Nachtpause folgte, beobachtet. Die Nahrungsdosen wurden dem physiologischen Nahrungsquantum sich nähernd bemessen und so wurde am ersten Tage 5, am zweiten 10 g Colostrum, sodann vom dritten Tage an täglich um 10 g steigende Menge Übergangs- bzw. Frauenmilch verabreicht. Die Blutkörperchenzählung wurde mittels Kontrollpipetten nach der Nahrungsaufnahme alle 15 Minuten eine Stunde lang fortgesetzt. Zur Verwertung unserer Ergebnisse, um hiervon reale Schlüsse ableiten zu können, muß auf Berücksichtigung verschiedener Standpunkte hingewiesen werden. Bei unseren Untersuchungen wird die Verminderung der weißen Blutkörperchen nicht in absoluten Zahlen (z. B. 2000) angegeben, da dies Grund zu Irrealitäten bilden würde, wenn wir berücksichtigen, daß die Hungerzahl der weißen Blutkörperchen zwischen 3250 und 28 300 schwankt. Es schien eher angezeigt, perzentuelle Werte anzugeben, auf Grund welcher eine mindestens 20%-ige Verminderung der weißen Blutkörperchen (auf Grund der erforderten Verminderung von 2000 bei einem Nüchternwert von 10 000) als positive Reaktion, d. h. Krise bewertet wurde. Diesen Wert nicht erreichende Verminderungen der Leukocytenzahl rechneten wir zu den negativen Reaktionen, ebenso wie die wesentlich unveränderten oder Leukocytose aufweisenden Fälle. Größere Überlegung beanspruchte die Bewertung jener Fälle, wo die Verdauungs-Leukocytosenkurve wellenförmig ausfiel. Hier bezeichneten wir mit „negativ" jene, wo die Verminderung unter 20% blieb, und „positiv" wenn 20% überstiegen wurde und hierbei die Schwankung in Perzenten ausgedrückt mehr als 10 ausmachte. Nicht bewertet und als unbestimmt bezeichnet wurden jene Fälle, wo die Verminderung der weißen Blutkörperchen zwar 20% erreichte, der Prozent der Steigung jedoch kaum davon abwich und der Unterschied zwischen den zwei Prozentwerten kleiner als 10 war. Bei diesen sich wellen-

förmig verändernden Werten kann die erste Phasis (Verminderung oder Erhöhung) der Blutkörperchenzahlveränderung nicht als richtungsbestimmend angesehen werden, ist doch die Krise positiv bei solch allgemeinen und 20% übersteigende Leukopenie aufweisenden Fällen, wo eine initiale schwache Vermehrung der weißen Blutkörperchen stattfand. (Z. B. Fall 10, IV. Tag: 9600—10 250—7000—8500.) Die Veränderung der weißen Blutkörperchenzahl während der Verdauung kann unserer Meinung nach nur mit solcher Kritik einer Einschätzung unterzogen werden, und es ist möglich, daß das Fehlen einer solchen für die sich widersprechenden Versuchsergebnisse bzw. für die unzutreffend gesogenen Schlüsse verantwortlich gemacht werden muß [z. B. Stransky-Langer (8) 7600—7200—7300—8000 Leukopenie? — 5%].

Die beigelegte Tabelle zeigt die Resultate der bei den 12 Neugeborenen in den ersten acht Lebenstagen ausgeführten Untersuchungen, wo die binnen einer Stunde beobachtete maximale Veränderung der Leukocytenzahl in Prozenten ausgedrückt wurde, wobei „+" Steigung „—" Verminderung bedeutet. Die kursiv gedruckten Zahlen bezeichnen Krisen, die gewöhnlichen negative Reaktionen, die durchgestrichenen unbestimmtes Verhalten.

Fall 1 zeigt am I. und IV. Tag hämoklasische Krise, am II. und III. Tag unbestimmte Reaktion, vom V. Tag an wurde die Verdauungsleukocytose beständig. Bleibend ausgesprochene Steigung der Leukocytenzahl vom V. Tag an weist auch Fall 6 auf, mit erstem verglichen den Unterschied aufweisend, daß bei diesem die Krise der ersten zwei Tage folgend, am III. und IV. Tag die Leukocytenkurve wellenförmig verlief, doch mit zweimal so hohem Aufstieg als Abfall, wonach schon am III. und IV. Tag negative Reaktion angenommen werden mußte. Bei Fall 2 tritt nach der Krise der ersten zwei Tage am III. und IV. Tag Verdauungsleukocytose auf, um am V. und VI. Tag wiederun der Krise Platz zu machen. Bei Fall 3, 5, 7, 9 und 10 läßt sich im großen und ganzen dasselbe Verhalten verfolgen. Diese wiesen in den ersten Tagen keine Krise auf, an einem oder anderem der folgenden Tage trat sie ein- zweimal auf, um bald nach einer erneuten Steigung der weißen Blutkörperchenzahl in den drei folgenden Tagen launenhaft hie und da aufzutreten. Fall 4 und 8 reagierte in der ganzen Neugeborenenzeit negativ, und endlich Fall 11 und 12 reagierten in den acht ersten Lebenstagen nur an einem Tage auf Nahrungsaufnahme mit Krise, zeigten aber sonst Steigung der weißen Blutkörperchenzahl.

Tage	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.
Durchschnittl. Nüchternwert	17,976	13,726	8,130	7,242	8,625	9,220	9,190	9,020
Fall 1	−22,5	+20 / −20	+26 / −23	−20	+99	+226	+22	+29
„ 2	−20	−29	+55	+14	−29	−30	+15,3 / −20	+33
„ 3	−11,5	−22	−15 / +33	+37	+17	−32	+30 / −16	+54
„ 4	+28	−16,5 / + 7	+32	−10 / +13	+50	+45	+51	+44
„ 5	+19,3 / −24,3	−29	+32	+33	+26	+21	−20	+21
„ 6	−26	−20	+22 / −14	−12 / +23	+40	+120	+20	+30
„ 7	+43	−31	+14	−12 / +23	−36	+30 / −18	+31	+18
„ 8	+32	−13 / +18	+32	+45,3 / −12,8	+20	+51	− 7,2 / +10,8	+31
„ 9	+12,2 / −16,5	+40	−30	+70	+43	+50	+19 / −35	+14 / −19
„ 10	−15	−21	+37	+ 6,7 / −27	+16 / −20	+41	−27 / +14	+36
„ 11	−10	+56	−32	+38	+44	+38	+43	+31
„ 12	−16,5	−11	− 8,3 / +21,8	+42	−42	−24 / +19	+47	−24 / +38
Hämoklasische Krise	3	6	2	2	3	2	3	0
Negative Reaktion	8	5	9	10	8	9	8	12
Unbestimmte Reaktion	1	1	1	0	1	1	1	0

Eine Regelmäßigkeit kann in unseren Fällen nur darin gesehen werden, daß eine ausgesprochene Krise am VIII. Tage bei keinem derselben auftrat. Zwei Fälle (9. und 12.) zeigten zwar wellenförmige

Leukocytenkurven an diesem Tage, jedoch entweder mit Veränderungen unter 20% (Fall 9) oder aber mit unverhältnismäßig höherem Aufstieg als Abfall (Fall 12). Auch diese zwei Fälle müssen demnach zu den negativen Reaktionen gezählt werden, nach unserer oben besprochenen Auffassung. Eines ist sicher, daß wir ausgesprochene Leukopenie am Ende der Neugeborenenzeit am VIII. Tage nicht gesehen haben. Dies kann nicht nur auf Grund unserer Reihe von 12 beobachteten Fällen ausgesagt werden, sondern kann weiter mit 25 am VIII. Tage vollzogenen Untersuchungen unterstützt werden. Diese Ergebnisse tragen dazu bei, unsere schon an anderer Stelle betonte Meinung [Heller (5)] zu bekräftigen, daß, in Widerspruch mit Schiff-Stranskys Untersuchungen bei gesunden Brustkindern die Verdauungsleukopenie nicht physiologisch ist, im Gegenteil — zugebend, daß wir selten auch Verdauungsleukopenie gefunden haben — unserer Meinung nach bei gesundem Säugling die Verdauungsleukocytose die regelmäßige ist. Nach Schippers und C. de Lange steigen im großen Material die mit Schiffs Angaben widersprechenden Ausnahmen, doch Friedemann und Nubian glauben auf Grund ihrer orientierenden Versuche, daß der gesunde Säugling in dieser Beziehung sich nicht anders verhält, als der Erwachsene und machten für Schiffs Versuchsergebnisse die Überdosierung der Nahrung verantwortlich. Ihre Annahme, laut welcher bei gesundem Säugling die Verdauungsleukocytose regelmäßig wäre, findet Unterstützung in unseren Untersuchungen, doch können wir nicht zugeben, daß die von Schiff beobachtete Verdauungsleukopenie ein Folgezustand der Überdosierung der Nahrung wäre. Schiffs Nahrungsmengen können im allgemeinen nicht als zu große angesehen werden, und übrigens hat er theoretisch Friedemann und Nubians Auffassung bereits widerlegt. Wir gaben wiederholt die $^1/_2$—2fache Menge der physiologischen Nahrung, um den Einfluß der Überdosierung auf die Verdauungsveränderung der weißen Blutkörperchenzahl zu beobachten. Von diesen seien nur 3 Fälle erwähnt, als je ein Beispiel des beobachteten verschiedenen Verhaltens. Der eine Fall, ein vier Wochen alter $3^1/_2$ kg wiegender Säugling, welcher auf seine gewöhnliche Mahlzeit von 100 g Frauenmilch mit Verdauungsleukocytose reagierte (9300—10 200—11 000—11 600—12 000), auf Darreichung von 180 g Frauenmilch, d. h. fast die doppelte Menge ebenfalls Steigung der weißen Blutkörperchenzahl aufwies (*10 900*—11 300—12 350—10 500—10 850). Die zwei anderen Fälle sind Neugeborene, welche nach der Geburt 50 g Colostrum bekamen. Der eine antwortete auf die Überdosierung

mit Leukopenie (*15 900*—14 500—12 900—14 300—10 100), der andere mit Leukocytose (*20 250*—24 100—25 500—21 900—22 100), während bei 5 g Colostrum beide Leukopenie aufwiesen (I. *14 000*—11 300—10 250—9500—12 000, II. *18 700*—16 300—15 400—16 300—17 500). Überdosierung löst demnach nicht unbedingt Verdauungsverminderung der Leukocytenzahl aus bei einem sonst mit Verdauungsleukocytose reagierendem Säugling oder Neugeborenem.

Was die Veränderung der Leukocytenzahl der Neugeborenen anbelangt, stimmen diese mit den älteren Angaben von Scipiades überein: Die bei der Geburt hohe Zahl fällt allmählich ab, am III. und IV. Tag ziemlich gleichbleibend, um am VII. und VIII. Tag ein wenig steigend, seine bleibende Höhe zu erreichen. Individuelle Schwankungen sind ziemlich groß, am 1. Tag zwischen 28 300 (Fall 6) und 10 250 (Fall 9) schwankend.

Linzenmeier (10) hat jüngst mitgeteilt, daß aus der am ersten Tage auftretenden Krise beinahe mit Bestimmtheit die Erscheinung des Icterus neonatorum vorausgesagt werden kann. Er beobachtete die Leukocytenzahlveränderung an 30 Neugeborenen, bei 22 nach Verlauf der ersten 24 Stunden, bei 8 am III.—IV. Tag bei bestehendem manifestem Icterus. Nach seinen Untersuchungen wurden Neugeborene, welche nach Verlauf der ersten 24 Stunden hämoklasische Krise aufwiesen, gelbsüchtig, die sich anders verhaltenden jedoch nicht. Die acht untersuchten icterischen Säuglinge aber wiesen Leukopenie auf. Dieser Zusammenhang schien interessant, und in Anbetracht dessen, daß von der hämoklasischen Krise auf eine funktionelle Störung der Leber geschlossen werden kann, auch wahrscheinlich zu sein. Unsere an großem Material bewerkstelligten Untersuchungen scheinen dies jedoch nicht zu bekräftigen. Unter 109 untersuchten Neugeborenen bestand bei 46 sichtbare Gelbsucht, bei 63 keine. Von den 46 gelbsüchtigen reagierten auf Nahrungsaufnahme 12 (26,08%) mit Leucopenie, 32 (69,56%) mit Leukocytose, und bei 2 (4,36%) war die Reaktion unbestimmt. Von den 63 Neugeborenen ohne sichtbare Zeichen von Icterus (die jedoch schwach icterisch sein konnten) bei 24 (38,09%) war Krise, bei 33 (52,38%) Leukocytose, bei 6 (9,53%) war der Befund nicht bestimmbar. Diese letzte Gruppe außer acht lassend, bei der, wenn auch nicht sichtbar, doch mittels Blutuntersuchung Gelbsucht wahrscheinlich nachweisbar gewesen wäre, wollen wir nur das Material der ersten Gruppe berücksichtigen. Bei diesen war der Icterus sichtbar, demnach stark ausgeprägt, und doch bestand nur in 26% Krise, in 69% nicht.

Diese Verhältnisse zeigen an, daß zwischen der Gelbsucht der Neugeborenen und der hämoklasischen Krise kein Zusammenhang festzustellen ist, doch bekräftigt dies auch unsere ausführliche Versuchsreihe von 12 untersuchten Fällen, von denen wir nur die Fälle 4 und 8 erwähnen wollen als solche, die in der Neugeborenenperiode niemals mit Krise reagiert hatten, obzwar Fall 4 stark sichtbaren Icterus aufwies. Fall 8 jedoch überhaupt nicht gelbsüchtig wurde. Wir können uns auch Linzenmeiers Ansicht nicht anschließen, nach welcher aus dem Ergebnis der nach Ablauf der ersten 24 Stunden verrichteten Untersuchung auf das Auftreten des Icterus geschlossen werden könnte. Die Fälle 2, 3, 5, 6, 7, 10 reagierten zu dieser Zeit mit Leukopenie, doch wies nur Fall 13, 5, 7, 10 sichtbare Zeichen von Icterus auf. Umgekehrt fanden wir nach Ablauf der ersten 24 Stunden ausgesprochene Verdauungsleukocytose im Falle 9 und 11 (den II. Tag der von uns ebenso bewerteten Fälle 4, 8, 12 gar nicht mitgerechnet) und beide wurden stark gelbsüchtig, Fall II sogar in selten hohem Grade. Auf Grund unserer in Serien ausgeführten Untersuchungen können wir Linzenmeiers Angaben, welche aus einer einmaligen Beobachtung gezogene Schlüsse vorstellen, nicht zustimmen. In der Neugeborenenzeit ist vom Vorhandensein der hämoklasischen Krise entweder kein Schluß auf die unvollkommene Funktion der Leber zu ziehen, da die Krise ganz unerwartet auch an solchen Tagen wieder auftreten kann, an welchen die Funktion der „rückständigen" Leber schon vollkommener geworden ist, oder — sollte der hämoklasischen Krise ein sicherer diagnostischer Wert zugegeben sein — ist die Leber der Neugeborenen nicht in einer funktionellen „Rückständigkeit" sondern in einer funktionellen Unsicherheit.

Nach den Ergebnissen unserer Versuche ist in der Neugeborenenzeit

1. Verdauungsleukocytose und Leukopenie regellos wechselnd.
2. hämoklasische Krise am häufigsten am II. Tage zu finden.
3. Es gibt keine auf Nahrungsaufnahme immer mit Leukopenie reagierenden Neugeborenen.
4. Vereinzelte Neugeborene reagieren in der ganzen Neugeborenenzeit kein einziges Mal auf die Nahrungsaufnahme mit Krise.
5. Am Ende der Neugeborenenzeit wird die Verdauungsleukocytose die Regel.
6. Zwischen der Gelbsucht des Neugeborenen und der Veränderung der weißen Blutkörperchenzahl besteht kein Zusammenhang.

Literaturverzeichnis.

1. Mayer-Estorf, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18.
2. Eisenstädt, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36.
3. Torday, Orvosi Hetilap 1922, Nr. 22.
4. Schiff und Stransky, Jahrb. f. Kinderheilk. 1921, Bd. 95.
5. Heller, Orvosi Hetilap 1923, Nr. 14 und Monnatsschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 26.
6. Lesne und Langle, Physiologie norm. et pathol. du nourisson 1921 (ref.).
7. Schippers und C. de Langle, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 33.
8. Stransky und Langer, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5.
9. Friedemann und Nubian, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40.
10. Linzenmeier und Lilienthal, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 47.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Breslau. (Dir.: Prof. Dr. Stolte.)

Zur Differentialdiagnose zwischen Relaxatio diaphragmatica und Hernia diaphragmatica.

Von Dr. **Wilhelm Schober,** Assistent der Klinik.

(Mit 8 Abbildungen.)

Die Atrophie des Zwerchfells, eine im ganzen recht seltene Anomalie — die Literatur weist nur 22 sichere Fälle auf —, die sich pathologisch-anatomisch in einem Verlust oder wenigstens in einer erheblichen Reduzierung der zwischen Pleura und Peritoneum gelegenen Muskelschicht dokumentiert, führt zu einem Krankheitsbild, das fast immer große differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet. Im Vordergrund der Symptome steht eine Hochdrängung des in seiner Kontinuität intakten Zwerchfells, weshalb von manchen Autoren von einem „idiopathischen Zwerchfellhochstand" gesprochen wird. Lange war die von Cruvelhier geprägte Bezeichnung Eventratio diaphragmatica üblich, am treffendsten dürfte jedoch das Krankheitsbild nach dem Vorschlag von Wieting als Relaxatio diaphragmatica = Zwerchfellerschlaffung benannt werden, da mit diesem Ausdruck am besten der anatomischen Grundlage Rechnung getragen wird und die daraus resultierenden klinischen Verhältnisse sich leicht vermuten lassen. Frühere diagnostische Irrtümer, wie Verwechselungen mit Pleuritis exsudativa, Pneumothorax und echter Dextrokardie, lassen sich seit Einführung des Röntgenverfahrens leicht vermeiden, nur die differentialdiagnostische Abgrenzung der Relaxatio diaphragmatica gegenüber der Hernia diaphragmatica ist auch heute so schwierig, daß sie von manchen Autoren sogar für unmöglich gehalten wird. Die Schwierigkeiten erhellen vielleicht am besten aus der Tatsache, daß der in der Literatur oft genannte Fall Schneider (autoptisch: Relaxatio diaphragmatica) an verschiedenen Universitätskliniken und Krankenhäusern Deutschlands von berufensten Untersuchern bald als Hernia, bald als Relaxatio diagnostiziert wurde. Und doch ist die Sicherstellung des Befundes für den Patienten von weittragendster Bedeutung, da die

Hernie wegen der Gefahr der Incarceration den chirurgischen Eingriff erfordert, während ihn die Relaxatio unnötig und zwecklos erscheinen läßt.

Im folgenden sei kurz über eine eigene Beobachtung berichtet, bei der wir die Klärung des Symptomenkomplexes als Relaxatio für durchaus gesichert halten.

Der 12jährige, gut entwickelte und aus gesunder Familie stammende Knabe Paul B. wurde vom Schularzt, dem er bei einer Reihenuntersuchung wegen eines linksseitigen Lungenbefundes aufgefallen war, zugeschickt. Bemerkenswert erschien, daß das Kind, von einer Scarlatina mit Ohrkomplikation abgesehen, stets gesund gewesen war und auch zur Zeit keinerlei Beschwerden hatte. Als physikalischer Befund fiel zunächst eine Verlagerung der Herzdämpfung nach rechts auf (Herzgrenzen [relative Dämpfung]: l. Parasternallinie, r. Parasternallinie, l. oben 3. Rippe). Über der linken Lunge fand sich hinten unten unterhalb des Angulus scapulae ein Dämpfungsgebiet mit tympanitischem Beiklang, das sich nach der Wirbelsäule zu aufhellte. In diesem Bezirk war das Atemgeräusch außerordentlich stark abgeschwächt, teilweise aufgehoben. Während bei der ersten Untersuchung, gestützt durch eine Temperaturerhöhung bis 38,5° (es hat sich wohl um einen vorübergehenden banalen Infekt gehandelt), die Vermutung eines pleuritischen Exsudates nahe lag, störte im Symptomenbild das Mißverhältnis zwischen der geringen Intensität der Klopfschallverkürzung und dem hohen Grad der Abschwächung des Atemgeräusches. Die Durchleuchtung vor dem Röntgenschirm gab rasch eine gewisse Klarheit: die Lungenfelder waren frei, ein Exsudat war nicht erkennbar, dagegen zeigte sich ein auffallender Hochstand des linken Zwerchfells. Auf den ersten Blick hatten wir den Eindruck, daß eine einfache Hochdrängung der in ihrem Verlauf etwas stärker als gewöhnlich gewölbten Grenzlinie zwischen Bauch- und Brusthöhle vorlag, also eine Relaxatio.

Diese Diagnose versuchten wir durch genaue klinische Beobachtung, durch ausgiebige Verwendung des Röntgenverfahrens und durch Messung des Mageninnendrucks in seiner Abhängigkeit von der Respiration zu sichern. Obwohl eine Reihe von Untersuchern auf die röntgenologische Diagnose allein schwören zu können glauben, hielten wir doch eine Heranziehung der letztgenannten von Hildebrand und Heß[1]) angegebenen Methode für angezeigt. Die mit beiden Verfahren gewonnenen Resultate stützten die Diagnose der Relaxatio voll und ganz, so daß auch wir trotz der von Becker[2]) gegen die Methode Hildebrands und Heß' vorgebrachten Einwände der Ansicht Bergmanns[3]) beipflichten, daß

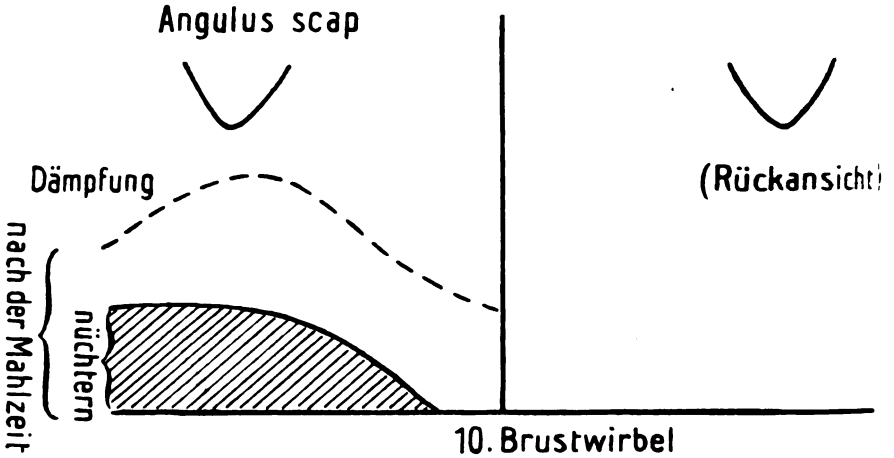
[1]) Hildebrand und Heß: Zur Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Eventratio diaphragmatica. [Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 16.]

[2]) Becker: Röntgenuntersuchungen bei Hernia und Eventratio diaphragmatica [Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 17 (1911).]

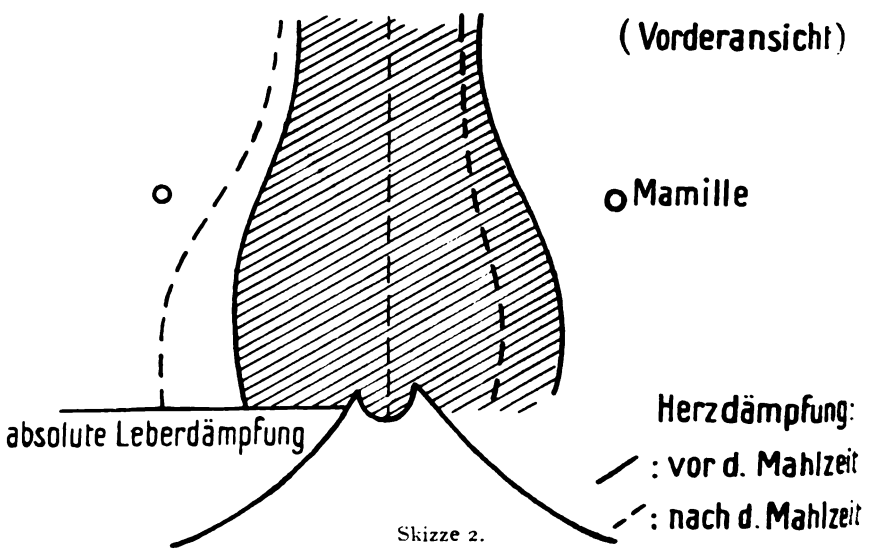
[3]) Bergmann: Über Relaxatio diaphragmatica. [Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 12 (1913).] (Dort ausführliche Literaturangaben!)

man mit Hilfe der Magendruckmessung „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit" die Differentialdiagnose zwischen Hernia diaphragmatica und Relaxatio diaphragmatica stellen kann.

Die klinische Beobachtung unseres Falles ließ bald eine gesetzmäßige Abhängigkeit des physikalischen Befundes von der Nahrungsaufnahme erkennen. Der wechselnde Befund wird vielleicht am besten durch die folgenden Skizzen illustriert:

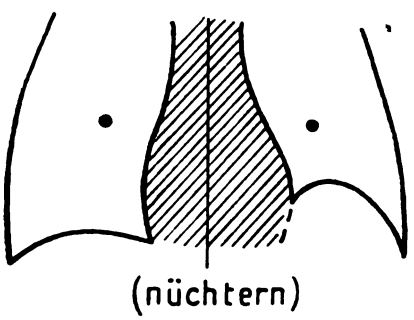


Skizze 1.

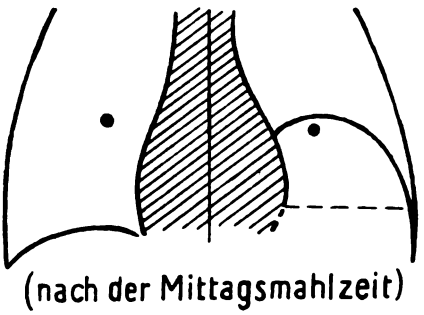


Skizze 2.

Das Bild vor dem Röntgenschirm ergänzt die Ergebnisse der Perkussion und Auskultation mit noch größerer Deutlichkeit. Erwähnt mag noch werden, daß bei häufigen Nachuntersuchungen innerhalb von 4 Monaten stets die gleichen Befunde erhoben wurden.



Skizze 3.



Skizze 4.

Die Skizzen 1, 2 und 4 werden natürlich durch einen stärkeren Füllungszustand des Magens und das dadurch bedingte Ausweichen des linken Zwerchfells, das einen locus minoris resistentiae darstellt, hervorgerufen.

Unbedingt klar zu beantworten ist dabei die Frage: Stellt die Grenzlinie zwischen Abdomen und Brustraum einfach die Zwerchfellkontur dar oder wird sie teilweise durch Zwerchfell und teilweise durch den Magen, der durch eine Zwerchfellücke hindurchgetreten ist, gebildet. Der springende Punkt bleibt also letzten Endes der: Befindet sich der Magen im Brustraum oder im Bauchraum?

Nur ein Zusammentreffen mehrerer gleichsinniger Beobachtungen kann eine einwandfreie Entscheidung geben. Die gleichmäßig bogenförmige Linie, die in unserem Fall Brust- und Bauchraum trennt, spricht für Relaxatio; bei der Hernie würde man eine mehr stufenförmige Kontur erwarten können. Die Bogenlinie macht verhältnismäßig ausgiebige Exkursionen bei der Respiration, tritt bei der Inspiration ca. 4 cm tiefer, während im Fall einer Hernia diaphragmatica durch den negativen Druck im Thoraxraum Magen und Darmteile aspiriert werden müßten und dann eine Aufwärtsbewegung der Bogenlinie, eine paradoxe Verschieblichkeit, eintreten müßte oder wenigstens könnte. Indes liefern diese Beobachtungen nur gewisse Anhaltspunkte zugunsten der einen oder der anderen Auffassung. Den schlagenden Beweis für die Diagnose der Relaxatio diaphragmatica erbringt die Röntgenphotographie nach Wismutbrei-

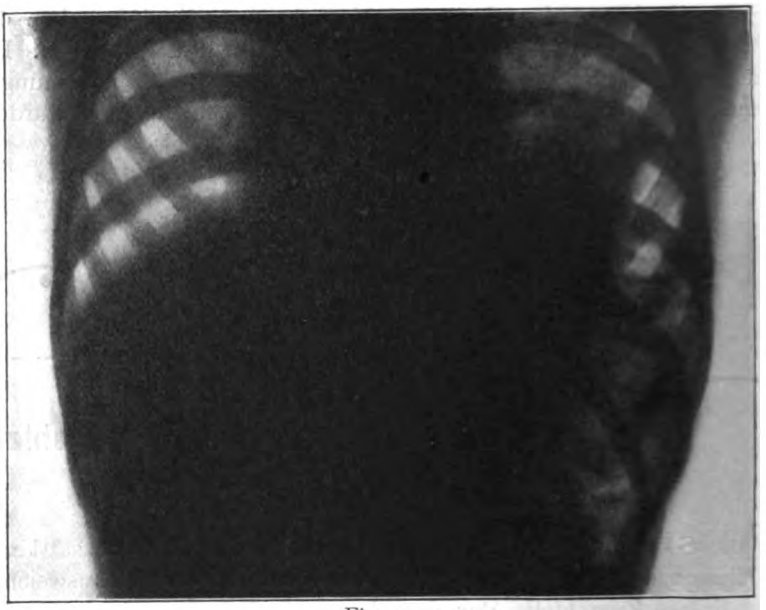


Fig. 1.

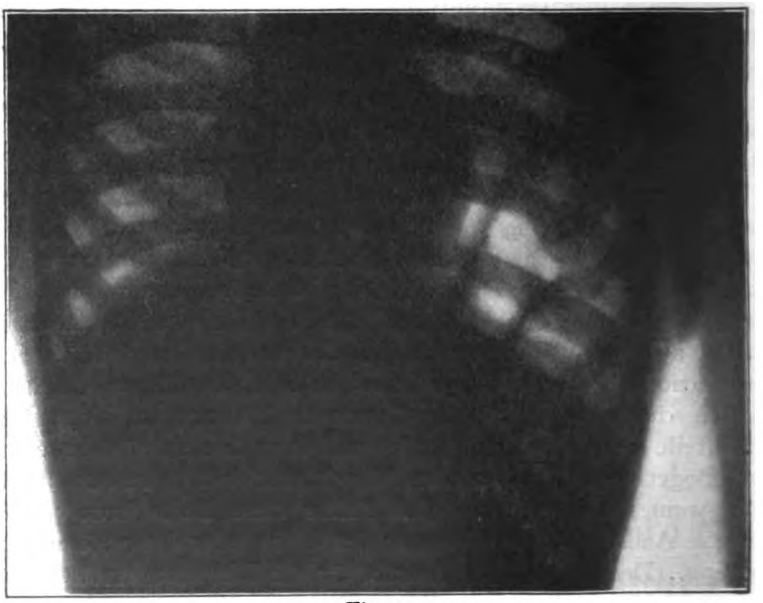


Fig. 2.

füllung des Magens, wenn es gelingt, Zwerchfell und Magenwand getrennt darzustellen.

Figur 1 zeigt die hochstehende Bogenlinie, darunter fast senkrecht dazu 2 Konturen, die der Magenwand entsprechen dürften. Bei Drehung (Figur 2) gelangen diese beiden Konturen fast zur Deckung, die Bogenlinie bleibt unverändert. Auf Figur 3 endlich

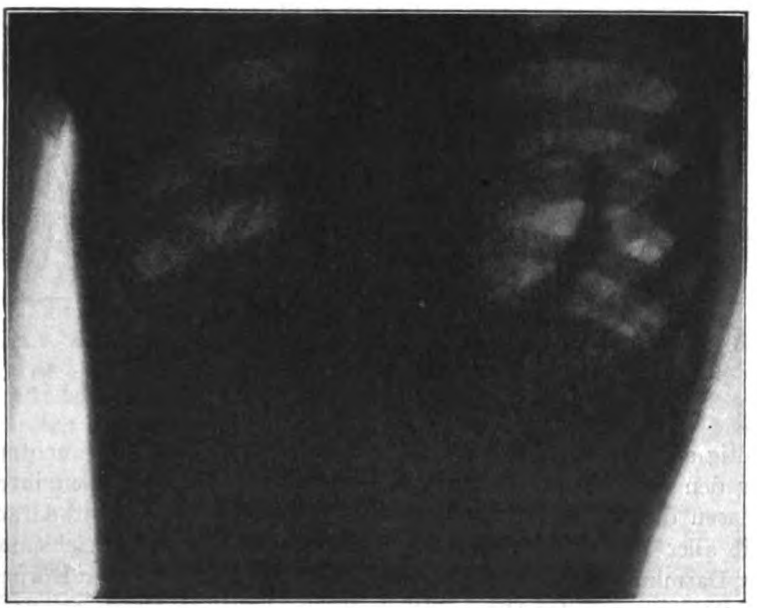


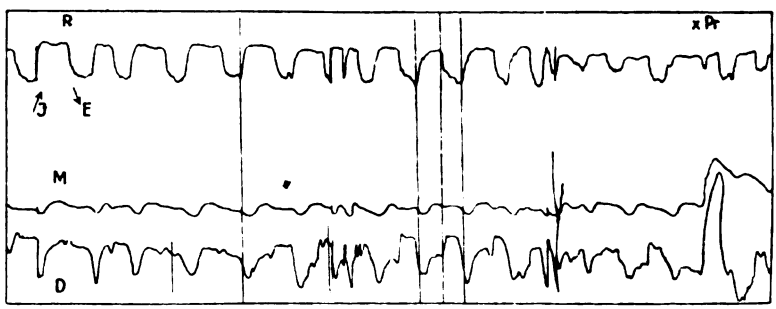
Fig. 3.

erkennt man den dichten Schatten des mit Kontrastbrei gefüllten Magens, daneben deutliche Dickdarmteile mit Zeichnung der Haustrien. Darüber hinweg zieht in unveränderter Gleichmäßigkeit vom Herzschatten zur Peripherie die Bogenlinie, deren Identität mit dem Zwerchfell besonders auf Grund der letztgenannten Röntgenaufnahme nicht mehr in Zweifel zu ziehen ist.

Die Ergebnisse der nach Hildebrand-Heß' Vorschlag vorgenommenen Druckmessungen bilden einen weiteren Stützpunkt der Diagnose.

Um der Kurve noch mehr Beweiskraft zu verleihen, registrierten wir neben der Respiration und dem Mageninnendruck gleichzeitig die Druckschwankungen im Dickdarm, einem sicher im Abdomen

gelegenen Hohlorgan. Liegt der Magen im Bauchraum, so muß nach Schlippe[1]) der Innendruck bei der Inspiration erst absinken infolge Hebens der Rippen, dann bis zur Höhe der Inspiration ansteigen; bei Beginn der Exspiration muß der Druck infolge Erschlaffung und Hochsteigens des Zwerchfells sinken, dann beim Inkrafttreten der Bauchpresse etwas ansteigen, um schließlich end-



R = Respiration I = Inspiration,
M = Magendruck E = Exspiration,
D = Darmdruck, Pr = Pressen auf der Höhe der Inspiration.

gültig abzufallen. Die gleiche Forderung besteht unseres Erachtens für den Ablauf der Darmkurve. Da unsere Kurve in allen ihren Phasen diesen Forderungen gerecht wird, so schließen wir daraus mit aller Bestimmtheit: Weil die Magenkurve direkt gleichsinnig der Darmkurve verläuft, so muß auch der Magen in derselben Körperhöhle liegen wie der Darm, also kann es sich in unserem Falle nur um eine Relaxatio diaphragmatica handeln.

Was die Ätiologie der Zwerchfellschädigung betrifft, so möchten wir eine kongenitale Mißbildung für am wahrscheinlichsten halten. Unsere Auffassung findet in autoptischen Befunden — hat man doch mehrfach bei Neugeborenen eine Zwerchfellatrophie feststellen können — ihre Begründung und deckt sich mit derjenigen der meisten Autoren. Ein Trauma scheint in unserem Fall nicht in Frage zu kommen, eine primäre Schädigung des N. phrenicus möchten wir bei der doch noch recht guten Bewegung des Zwerchfells ablehnen.

[1]) Schlippe: Physikalische Untersuchungen bei der Anwendung des Magenschlauches. [Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76 (1903).]

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Slawik, E. *Über Ödembereitschaft beim Säugling.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 178.)

Es werden die verschiedenen Formen der Ödeme der Neugeborenen und Säuglinge geschildert und nach ihrer verschiedenen Ätiologie, soweit diese bekannt ist, geordnet. P. Karger.

Borrino, Angiola. *Schwankungen der „Perspiratio insensibilis". Ihr Wert für die Pathologie des Säuglings.* (Riv. di clin. pediatr. 1923, **11**, H. 3, S. 151.)

Mit dem für Kinder veränderten Galeottischen Apparat hat Verf. beträchtliche Schwankungen der „Perspiratio insensibilis" und der Hauttemperatur bei verschiedenen Kleidungszuständen feststellen können. Bei Neugeborenen, Säuglingen und auch älteren Kindern bewirkt die Beschwerung der Kleidung eine schnelle Steigerung der Hauttemperatur und der „Perspiratio", besonders bei schwer durchdringlichen Kleidern und bei hoher Umgebungstemperatur. Diese Ergebnisse beweisen die große Bedeutung der Kleidungsart für den Wasser- und Wärmestoffwechsel im Kindesalter und für die spezielle Pathologie des Säuglings (Sommersterblichkeit wegen Gastroenteritis).

Diagnostik.

Nizzoli, A. (Universität Modena). *Il valore semeiologico della pressione arteriosa in Pediatria. (Die diagnostische Bedeutung des Blutdrucks in der Pädiatrie.)* (La Pediatria 1923, **31**, S. 609.)

Die auskultatorische Methode von Korotkow ist bei kleineren Kindern schwer anwendbar; sehr gute Resultate gibt das Oscillometer von Pachon. Senkung des maximalen und minimalen Blutdrucks findet man bei Vasomotorenlähmung, bei plötzlichen Blutverlusten, bei Myokardeikrankung und vielen Infektionskrankheiten; Steigerung des maximalen und normalen minimalen Drucks bei Aorteninsufficienz; erhöhten Maximal- und Minimaldruck bei Hypertension infolge von Nierenerkrankungen, normalen Maximaldruck und erhöhten Minimaldruck bei Fällen von Hypertension, die mit Herzinsufficienz kombiniert sind. Tezner (Wien).

Koeppe, Hans. *Die Perkussion des kindlichen Schädels.* (Universitäts-Kinderklinik Gießen.) Jahrb. f. Kinderheilk. **102**, 1923, S. 13.

Auf Grund langjähriger Erfahrungen, über die Verfasser schon 1919 (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 6) berichtete, kommt er zu dem abschließenden Ergebnis, daß die Perkussion des kindlichen Schädels keineswegs die Diagnose bestimmter Krankheiten zuläßt. Der praktische Wert dieser klinischen Methode soll vielmehr darin liegen, ganz allgemein einen Anhaltspunkt für erhöhten intrakranellen Druck zu geben, in gewissen Fällen den richtigen Zeitpunkt für eine Lumbalpunktion zu bestimmen, gemeinsam mit anderen Symptomen die Diagnose erhöhten Hirndruckes zu festigen. Die Methode ist, wie Koeppe angibt, nicht neu, wurde von alten Tierärzten und namhaften Klinikern (Piorry 1828, Betz 1855, Bruns 1897) geübt und verfeinert, kann bei fehlerhafter Technik leicht zu Trugschlüssen führen. Untersuchung erfolgt am besten in Rückenlage des Patienten, der Kopf soll auf einem Kissen liegen. Die Schallunterschiede sind wahrscheinlich in der verschiedenen Spannung der Schädelwandung begründet, eine genaue physikalische Erklärung ist schwierig. Das wichtigste klinisch verwertbare Symptom ist ein Auftreten von tympanitischem Schall und „Schettern" (bei direkter ganz kurzer Perkussion mit leicht gekrümmtem Zeige- oder Mittelfinger) das stets für erhöhten intrakraniellen Druck spricht. Die Befunde deckten sich in einer Reihe von Fällen (Hirntumor, Meningitis, Encephalitis, Hydrocephalus) mit den Ergebnissen der Lumbalpunktion (erhöhter Liquordruck) und der Augenhintergrundsuntersuchung (Stauungspapille). Das Symptom ist bei Säuglingen weniger brauchbar als jenseits des ersten Lebensjahres.

W. Gottstein.

Provinciali, U. (Päd. Klin. Parma). *Sul valore diagnostico della reazione di Pandy nelle meningiti tubercolari dei bambini.* (*Der diagnostische Wert der Pandyschen Reaktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder.*) (La Pediatria 1923, **31**, S. 409.)

Die Pandy-Reaktion muß stets den Verdacht auf Meningitis tuberculosa erwecken, ist aber für diese nicht charakteristisch. Nur wenn außerdem noch ein Spinnwebgerinnsel auftritt, ist die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. Tezner (Wien).

Landau, A. *Über einen tonischen Lagereflex beim ältern Säugling.* (Klin. Wochenschr. II. Jahrg., Nr. 27, 2. Juli 1923.)

Hebt man ältere Säuglinge aus der Bauchlage, in der sie bekanntlich selbst den Kopf heben und das Kreuz durchdrücken — eine Lage, wie sie bei zurückgebliebenen Rachitikern therapeutisch verwertet wird —, von ihrer Unterlage auf, ohne sie dabei um ihre Längs- oder Querachse zu drehen, so verharren die Kinder, selbst

wenn sie nur an den oberen Thoraxpartien unterstützt, gewissermaßen schweben, in ihrer opisthotonischen Haltung eine geraume Zeit, bis sie dann plötzlich Kopf und Becken schlaff herabsinken lassen. Während des Stadiums der tonischen Schwebehaltung bewirkt passive Beugung des Kopfes sofortige Erschlaffung der Rückenstrecker. Diese Erscheinungen finden sich besonders ausgeprägt bei Kindern, deren Kopf und Oberkörper beim Versuch des Aufsetzens schlaff auf die Unterlage sinken. Kinder mit vollentwickelten statistischen Fähigkeiten zeigen dieses Phänomen nicht mehr. Verfasser bringt diese Beobachtungen in Beziehung zu den von Magnus und seiner Schule studierten Stellreflexen. Die besondere Verknüpfung der Labyrinth- und Halsreflexe beim älteren Säugling dürfte für die Entwicklung der statischen Fähigkeiten von Wichtigkeit sein. Die Erscheinungen zeigen ferner, daß der klinische Eindruck vom Tonus der Muskulatur keinen Schluß auf ihre „wahre" tonische Leistungsfähigkeit zuläßt. Wolff (Hamburg).

Tebbe. *Über den hemmenden Einfluß von Luesflocken auf die Saponinhämolyse.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 257.)

Bei positiven Reaktionen hemmen die Flocken stärker als die abpipettierte Flüssigkeit allein, bei negativen kein Unterschied. Das Cholesterin, das als hemmender Faktor angesehen wird, muß also vornehmlich in den Flocken vorhanden sein. P. Karger.

Behandlung.

Herrmann, G. *Vergleichende Untersuchungen über Heilwirkungen der Quarz- und der Heliollampe.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 172.)

Bei geringem Material gleiche Erfolge. Bei exsudativen Hauterscheinungen erwies sich Heliollampe als besser, bei Rachitis kein Unterschied. P. Karger.

Eckstein, A. und **Möllendorff, W. v.** *Histophysiologische Untersuchungen über den Einfluß der Bestrahlung mit der Quecksilberquarzlampe.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 205.)

Weiße Ratten wurden mit Trypanblau injiziert und nach Bestrahlung mit mäßiger Dosis die Speicherung des Farbstoffes in der Niere histologisch geprüft. Die Speicherung erfolgte bei den bestrahlten Tieren schneller. Die Tätigkeit der Niere wird gesteigert durch Bestrahlung, was sich in beschleunigter Ausscheidung der Farbe manifestiert. Depots in der Haut werden durch die Bestrahlung mobilisiert und in rascheren Umlauf gebracht, die stärkere Durchblutung stellt dabei wohl ein ursächliches Moment dar. P. Karger.

György, P. und **Gottlieb, K.** *Verstärkung der Bestrahlungstherapie der Rachitis durch orale Eosinverabreichung.* (Klin. Wochenschr. II. Jahrg., Nr. 28, 9. Juli 1923.)

Durch orale Verabreichung von Eosin (0,1 Eosin cryst. bläulich Höchst tgl. auf die Mahlzeiten verteilt) kann die photodynamische Wirkung der Quarzlichtbestrahlung deutlich verstärkt und die Heilungsdauer der Rachitis wesentlich verkürzt werden, was bei den hohen Kosten des elektrischen Stromes und des Krankenhausaufenthaltes sehr erwünscht ist. Der Heilungsverlauf wurde nicht nur klinisch, sondern auch röntgenologisch und durch Bestimmung des Blutphosphatwertes kontrolliert. Wolff (Hamburg).

Bucky und **Kretschmer.** *Röntgenbestrahlungen zur Hebung des Allgemeinzustandes schwächlicher Kinder.* (Klin. Wochenschr. **2**, Nr. 32, S. 1498.)

Die bei der therapeutischen Röntgenbestrahlung tuberkulöser Kinder gemachte Erfahrung, daß schon nach den ersten Bestrahlungen sich der Allgemeinzustand deutlich besserte, vor allem der Appetit auffallend zunahm und sich ein steiler Gewichtsanstieg zeigte, gab die Veranlassung auch bei sicher nichttuberkulösen, elenden Kindern einen Versuch mit Bestrahlungen mit Einzeldosen von ca. $^1/_2$ Erythemdosis, auf die Sternalgegend appliziert, zu machen. Der Erfolg war bei diesen Kindern, was den Allgemeinzustand anlangt, der gleiche wie bei den tuberkulösen Kindern. Nach einer einzigen Bestrahlung trat eine stark vermehrte Eßlust und ein starker Gewichtsanstieg auf; auch das Hämoglobin und die Erythrocytenzahl nahm zu. Eine erneute Bestrahlung wurde erst dann vorgenommen, wenn der Erfolg der ersten nachzulassen begann, was nach 6 Wochen bis 3 Monaten einzutreten pflegt. Die Wirkung wird in Analogie gesetzt zu dem Effekt von Bluttransfusionen; in beiden Fällen handelt es sich um die Wirkung von Zerfallshormonen im Sinne Freunds. Wolff (Hamburg).

Barabás, Z. v., u. **Torday, F. v.** *Proteinkörpertherapie in der Kinderheilkunde.* (Arch. f. Kinderheilk. **7**, 1922, S. 111.)

Sehr skeptische Stellungnahme nach Versuchen an großem Material. Bei Tuberkulose keine Erfolge, bei infektiösen Fieberprozessen oft Verschlimmerungen, kontraindiziert bei atrophischen Säuglingen. Artfremde Eiweißkörper sind nicht zu empfehlen, am besten wirkt menschliches Blut, dann die Tiersera und Frauenmilch.

P. Karger.

Herbst, Käte. *Über Behandlung der Säuglingsekzeme mit Witigal.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 218.)

Kurze Empfehlung des bekannten Antiscabiosum für die Behandlung trockener Ekzeme. P. Karger.

Pharmakologie.

Siperstein, David M., und **Kvenberg, Anna L.** *Die Wirkung von Arzneimitteln auf die Blutagglutinine.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 65.)

Die Bestimmung der Gruppenagglutinine im Blut gab vor und nach Behandlung mit Chinin, mit milchsaurem Kalk, mit Äther (Narkose) und mit Arsen (Fowlersche Lösung) dasselbe Ergebnis.

H. Vogt.

Guy, Ruth A. *Geschichte des Lebertrans als Heilmittel.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 112.)

Der Gebrauch von Fischtran zu Heilzwecken findet sich schon bei Hippokrates erwähnt, und Plinius schreibt, daß die Leber des Delphins bei langwierigen Hautleiden äußerlich und innerlich gebraucht wurde. An der Küste der Shetlandsinseln und des Nordens von Schottland galt die Leber des Kabeljau von jeher als ein Leckerbissen, der Kranken und Schwächlichen verabfolgt wurde. Die erste Erwähnung der Verwendung des Lebertrans zu Heilzwecken findet sich im Jahre 1789, wo Darbey aus dem Krankenhaus in Manchester berichtete, daß bei chronischem schweren Gelenkrheumatismus sehr schöne Erfolge damit erreicht worden seien. Offenbar hat es sich dabei um Fälle von Osteomalacie gehandelt. Im Jahre 1822 schrieb die Gesellschaft für Wissenschaft und Kunst in Utrecht einen Preis aus für eine Arbeit über die chemischen Eigenschaften und die Heilwirkungen des Lebertrans. Im gleichen Jahre erschien in Deutschland die erste Abhandlung über den Lebertran als Heilmittel (Schenck, Journal der prakt. Heilkunde **55,** S. 31), und im Jahre 1824 brachte Schütte die ersten Krankengeschichten von Rachitisfällen, die mit Lebertran geheilt wurden (Arch. f. med. Erfahrung **79.** 1824). Seit dieser Zeit hat der Lebertran seinen Platz als Heilmittel der Rachitis behalten, wenn auch seine Wirksamkeit von Heubner, Salge, Baginsky, Biedert und Fischl geleugnet wurde. Die Untersuchungen der letzten Jahre haben über allen Zweifel sichergestellt, daß die bei Rachitis vorliegende Störung im Aschenstoffwechsel durch Lebertran behoben werden kann.

H. Vogt.

Entwicklung.

Holt, L. E., und **Fales, H. L.** *Beobachtungen über Gesundheit und Wachstum an Kindern einer Anstalt.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 1—22.)

Die Entwicklung und die Ernährung einer größeren Anzahl Kinder im Alter von 4—14 (Mädchen bis 16) Jahren konnte während

31 Monaten genauer verfolgt werden. Der Gesundheitszustand war während der ganzen Beobachtungszeit gut, dank der regelmäßigen Lebensweise, einer reichlichen, aber einfachen Kost und der Vermeidung von Ansteckung — die Kinder wurden im Hause unterrichtet. An 2 aufeinander folgenden Tagen wurde die Nahrungsaufnahme der Kinder genauer festgestellt. Der Caloriengehalt der Kost war hoch. Dabei entfielen auf Fett durchschnittlich 22%, auf Kohlenhydrat 61% und auf Eiweiß 17%. Die Kinder verzehrten sehr viel Brot zu den Mahlzeiten, worauf der hohe Kohlenhydratverbrauch (61 statt 50%) zurückzuführen ist. Obwohl die Kinder 7 verschiedenen Nationalitäten angehörten, fanden sich nur 6 Knaben und 1 Mädchen auf eine Gesamtzahl von 346, bei denen das Körpergewicht mehr als 10% unter dem für die Körperlänge berechneten Durchschnittsgewicht zurückblieb. Auffallenderweise ergab die Beobachtung dieser Anstaltskinder, die das ganze Jahr hindurch unter sehr gleichmäßigen Bedingungen lebten, keinen Einfluß der Jahreszeit auf die Entwicklung. Der Jahreszuwachs an Körpergewicht war sehr gleichmäßig, während sich für die einzelnen Monate sehr erhebliche Schwankungen, aber ohne jede Regelmäßigkeit, herausstellten. Beobachtung verdient, daß monatelange Gewichtsstillstände vorkamen ohne erkennbare Gesundheitsstörung. H. Vogt.

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Zimmermann, E. *Zur Indikationsstellung der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung.* (Doktordissertation der Univ.-Kinderklinik Göttingen 1922.)

Bei dem im großen ganzen sehr schwerkranken Säuglingsmaterial mußte mit der Verordnung der Nahrung vorsichtig vorgegangen werden. Es wurde daher nicht immer sofort die Vollnahrung gegeben, sondern z. B. mit 400 Milch, 200 Wasser und 400 Buttermehlschwitze angefangen und später 400 Milch und 600 Buttermehlschwitze gegeben. Auch letztere wurde noch variiert von 4 : 4 : 3 und 5 : 5 : 4 bis 7 : 7 : 5. Mehr als $^1/_6$ des Körpergewichts wurde nur nach längerer Zeit gegeben. Bei ganz jungen Säuglingen wurde mehrmals die Mischung mit Frauenmilch verordnet. Die Erfahrungen erstrecken sich auf ein Material von 47 Säuglingen und Kleinkindern im Alter von 5 Monaten bis $6^1/_2$ Jahren. Die Resultate waren sehr günstig. Besonders zwei Indikationsgebiete haben sich ergeben, bei denen die Buttermehlnahrung durchaus zu empfehlen ist, nämlich für den gewesenen Atrophiker und den schlecht gedeihenden Rachitiker. Eine dritte Gruppe von Säuglingen sei erwähnt, bei denen es sich sehr wahrscheinlich um schwere parenterale Schädigungen handelte, die auf die Buttermehl-

nahrung mit sehr gutem Erfolg reagierte. Schließlich wurden 8 Säuglinge mit Pneumonie, Lungentuberkulose, Knochen- und Hauttuberkulose und Spasmophilie, die mit anderen Nährgemischen keine gedeihliche Entwicklung zeigten, zu guter Zunahme gebracht. Auch Mißerfolge blieben nicht erspart. Wenn sich eine Schädigung bei der Ernährung mit der Buttermehlnahrung einstellte, so wurde der Zustand des Säuglings meist sehr bedenklich, und eine Reparation war nur mit großer Mühe zu erreichen. Autoreferat.

Brody, S., Ragsdale, A. C., und **Turner, C. W.** *Der Einfluß der Gestation auf den Verlauf der Abnahme der Milchsekretion mit fortschreitender Lactationsdauer.* (Journ. of general physiol. **5,** Nr. 6. S. 777.)

Die Beobachtung des Verlaufs der Milchsekretion bei der Kuh ergibt, daß die im Laufe der Lactationsperiode eintretende Abnahme der Milchmenge zahlenmäßig ausgedrückt sich so verhält, daß sie eine Exponentialfunktion der Zeit darstellt; das bedeutet, daß die Milchproduktion eines jeden Monates einen gleichbleibenden Prozentsatz der Milchproduktion des jeweils vorhergehenden Monats beträgt; das entspricht, ins Chemische übersetzt, dem Ablauf einer sog. monomolekularen Reaktion: die Milchsekretion würde sich vollziehen entsprechend einer bei der Geburt eingeleiteten chemischen Reaktion und würde abnehmen entsprechend der Abnahme der Konzentration des in Milch umzuwandelnden Stoffes. Mit Eintritt einer neuen Gravidität geht die Milchmenge schneller zurück, als dieser Kurve der unimolekularen Reaktion entspricht; dabei besteht eine deutliche quantitative Relation zwischen der Gewichtszunahme des trächtigen Tieres und der Abnahme der Milchsekretion über das bei nichtträchtigen Tieren zu erwartende Maß hinaus.

Wolff (Hamburg).

Angelis, F. de. *Sul comportamento morfologico del sangue nei disturbi della nutrizione.* (Das morphologische Verhalten des Blutes bei Ernährungsstörungen.) (Päd. Klinik Neapel.) (Pediatria **31,** 1923, S. 641.)

Bei einfacher Dystrophie fand Verf. herabgesetzten Hämoglobingehalt bei normaler Erythrocytenzahl; zuweilen leichte Leukocytose und Polynucleose, bei Dystrophie mit Dyspepsie dieselben Veränderungen ausgesprochener. Bei Dekomposition betrug der Hämoglobingehalt 40—50% Sahli, die Zahl der Erythrocyten 2—3 Millionen, die der Leukocyten ungefähr 13 000 mit Vermehrung der Polymorphkernigen. Bei akuter Dyspepsie findet sich Leukocytose, bei Intoxikation ist die Zahl der roten Blutkörperchen mäßig, die der weißen stark vermehrt, es sind bis 90% Polynucleäre vorhanden, sowie Eosinophile und Mononucleäre in größerer Anzahl.

Tezner (Wien).

Stephanie, Elisabeth. *Pathologisch-anatomische Befunde bei Ernährungsstörungen der Säuglinge.* (Pathologisches Institut der Universität Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101,** 1923, S. 201.)

Die Arbeit bringt eine zusammenfassende Darstellung eigener histologischer Befunde an Leber, Milz, Nebennieren, Thymus. An dem reichen Material von 121 Fällen (99 Säuglingen, unter diesen 44 verschiedenartige Ernährungsstörungen) werden die vorangegangenen Untersuchungen von Lubarsch und Hübschmann teils bestätigt, teils erweitert. Obgleich sich nur in einem Bruchteil aller Ernährungsstörungen eindeutige histologische Veränderungen nachweisen lassen, gibt es doch vor allem für die akuten klinischen Bilder anatomische Unterlagen. Kurzdauernde tödlich verlaufende Dyspepsien und Intoxikationen führten zu Leberverfettung, Fettschwund in der Nebennierenrinde, Hämosiderinablagerungen geringen Grades in Milz und Leber. Chronische Fälle weisen auffallend starke Hämosiderinablagerungen besonders in der Milz auf, dagegen keine Leberverfettung mit Ausnahme des Mehlnährschadens, wo sich übereinstimmend mit den Befunden von Hübschmann regelmäßig die starke Fettleber zeigte. Das häufige Vorkommen der Fettleber nach ganz akuten Dyspepsien spricht für die Annahme von Finkelstein (neben toxischen Eiweißabbauprodukten wirken starke Wasserverluste schädigend auf das Leberparenchym), Verfettung der Thymuszellen, dessen Grad dem Gewebeschwund entsprach, fand sich bei akuten und chronischen Störungen ohne Zusammenhang mit der klinischen Verlaufszeit. W. Gottstein.

Wachstum und Stoffwechsel.

Scheer, Kurt und **Müller, Fritz.** *Zur Physiologie und Pathologie der Verdauung beim Säugling. I. Mitteilung. Acidität und Pufferungsvermögen der Faeces.* (Universitäts-Kinderklinik in Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101,** 1923, S. 143.)

In dieser Arbeit ist der Versuch gemacht, die Acidität der Säuglingsstühle nicht nur aus der Art der Nahrung (Frauenmilch, Kuhmilch, Milchmischungen, Zuckerzusätze, puffernde Eiweißsubstanzen) zu erklären, sondern die Reaktion auch aus den rein motorischen Vorgängen (Darmperistaltik, Verweildauer, Zahl und Konsistenz der Stühle) abzuleiten. Messungen des p_H bestätigten die älteren titrimetrischen Ergebnisse, daß Frauenmilchstuhl im allgemeinen eine höhere Acidität zeigt als Kuhmilchstuhl. Weitere Versuche, die teilweise an verschiedenen Kindern, teils an dem gleichen Fall bei Wechsel der Ernährung (Frauenmilch, dann Vollmilch, Kuhmilch mit steigenden Zuckermengen, Steigerung des puffernden Eiweiß) angestellt wurden, zeigten, daß reichlicher Zuckergehalt

und geringes Pufferungsvermögen mehr saure, Verminderung der schwer resorbierbaren Zucker und Steigern der Puffersubstanzen alkalischere Stühle bedingt. Das Pufferungsvermögen wurde durch die zur Erreichung einer bestimmten Acidität verbrauchte Säuremenge — Pufferindex nach F. Müller — bestimmt. Wichtig erscheint vor allem die Beobachtung, daß zahlreiche Stühle sauer, seltenere alkalisch zu sein pflegen. Verf. nehmen eine Wechselbeziehung zwischen Häufigkeit, Pufferungsvermögen und Acidität an (längere Verweildauer und Eindickung bewirkt höheren Puffergehalt). W. Gottstein.

Éderer, Stefan und **Kramár, Eugen.** *Untersuchungen über Acidose und Hyperglykämie in dem toxischen Symptomenkomplex des Säuglingsalters.* (Kinderklinik und physiologisches Institut der Elisabeth-Universität Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101**, 1923, S. 159.)

Verff. geben zunächst eine zusammenfassende Darstellung vorangegangener Arbeiten über die Acidose bei der alimentären Intoxikation. Die Czerny-Kellersche Säurehypothese fand durch die Untersuchungen von Yllpö (p_H des Blutes elektrom. bestimmt) völlige Bestätigung. Alle Versuche (Yllpö, Krasemann, Verff.), teilweise elektrometrisch, teils nach van Slyke angestellt, zeigen, daß Acidose zum klinischen Bild der Intoxikation gehört. Es kann eine relative (niedriger Bicarbonatgehalt bei normalem p_H), eine unkompensierte (niedriger Bicarbonatgehalt bei niedrigem p_H), schließlich eine überkompensierte Acidose (Ylppö) (erniedrigter Bicarbonatgehalt und erhöhtes p_H) in der Zustandsgleichung $\frac{K\,[CO_2]}{[HCO_3]}$ gefunden werden. Nach zahlreichen Versuchen der Verff. läßt jedoch der Grad der Acidose kein Urteil über die klinische Schwere des Falles und die Prognose zu. Die oft beobachtete, von Verff. bestätigte toxische Hyperglykämie (nach Hagedorn und Jensen bestimmt, etwas höhere Werte als nach Bang) läßt sich nicht durch überstürzten Glykogenabbau als Folge der Blutsäuerung erklären. Der Grad der Hyperglykämie entspricht durchaus nicht immer der Stärke der Acidose. Man muß annehmen, daß bei dem wechselvollen klinischen Bild der alimentären Intoxikation der Zellstoffwechsel im Einzelfalle in ganz verschiedener Weise angegriffen wird. W. Gottstein.

Berichte.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 22. Februar 1923.

Herr v. Lange: Die Haltungsfehler der Kinder.

Die auf intrauterine Schädigung zu beziehenden Skoliosen und Kyphosen sind selten. Erstere beruhen auf Bildungsfehlern, letztere auf Fruchtwassermangel. Sie neigen zur Versteifung und sind schwer zu beeinflussen. Günstig ist die Prognose des durch Zwangshaltung bei Fruchtwassermangel bedingten Schiefhalses. Behandlung: Liegeschale in Überkorrektur. Die Haltungsfehler im Säuglingsalter sind auf Rachitis zu beziehen. Kyphosen entstehen durch frühzeitiges Sitzen bei abnormer Knochenweichheit. Versteifung ist häufig. Bei lockeren Kyphosen genügt zur Behandlung Bauchlage, bei versteifenden ist Liegeschale erforderlich. Skoliosen sind die Folge statischer Deformierung (Tragen auf einem Arm) bei rachitischen Kindern. In Japan, in dessen nördlichem Teil Rachitis häufig sein soll, fehlt die Skoliose, weil die Kinder auf dem Rücken getragen werden. Die Skoliosen sind sehr ernst zu nehmen, da fortschreitende Verschlimmerung eintritt. Behandlung: Liegeschale in Überkorrektur. Fast alle schweren Skoliosen sind auf Säuglingsskoliosen zurückzuführen. In der Vorschulzeit entstehen selten schwerere Haltungsanomalien. Der häufigste Fehler ist die unsichere Haltung. Während bei echten Skoliosen meist schon im Beginn leichte Unterschiede in der Dornfortsatzlinie bei Rechts- und Linksbeugen vorhanden sind, fehlen diese hier. Von den Haltungsanomalien des Schulalters ist die häufigste der runde Rücken (hohlrunder Rücken, Totalkyphose, die letztere in Zusammenhang mit Rachitis). Er entsteht auf dem Boden von Muskelschwäche und Muskelfaulheit. Die Wirbelsäule wird lediglich durch Bänderspannung fixiert, während die Schultern nach vorne sinken. Später Versteifung und Verkürzung des Pectoralis. Ziel der Behandlung, die dankbar ist, wenn sie vor völliger Versteifung einsetzt, ist die Dehnung der verkürzten Weichteile und die Lockerung der Versteifung durch Sayresche Schwebe und Gewichtszüge sowie Verstärkung des Erektor Trunci und der Schulterrückwärtsstrecker durch aktive Übungen. Schreibhaltung ist zu beachten und durch geeignete Vorkehrung zu bessern. Geradehalter sollten nur 6—8 Stunden täglich getragen werden. Orthopädisches Schulturnen! Die meisten schweren Skoliosen entstehen im Säuglingsalter, doch treten leichtere auch später auf. Ein Teil dieser später auftretenden Skoliosen wäre auf Rachitis zu beziehen, die sich durch Vorhandensein eines Rosenkranzes manifestiert. Die Orthopäden sprechen dann von Rachitis tarda. Fehlt der Rosenkranz, so scheint die Skoliose mit Blutarmut,

Chlorose, lymphatischem Habitus in Beziehung zu stehen, Zustände, die die Knochen ebenfalls erweichen könnten.

Gewohnheitshaltungen führen ebenfalls zu Skoliosen (Bettlage, Violinspiel, Schultasche, Schreibhaltung). Da völlig versteifte Skoliosen nur schwer zu bessern sind, muß die Behandlung rechtzeitig einsetzen. Die Diagnose der Form der Verbiegung und der Gegenbiegung ist nicht einfach (zu beachten: seitliche Contractur, Dornfortsatzlinie, Schulterstand, Torsion, Beckenstellung, Versteifung). Bei Skoliosen mit beginnender Versteifung besteht die Therapie in passiver und aktiver Überkorrektur. Wenn Gegenbiegungen da sind, dürfen sie an der Überkorrektur nicht teilnehmen. Gipsbehandlung führt zu schnelleren und überrachenderen aber vorübergehenden Besserungen. Unterstützt wird die Behandlung durch passive und aktive Gymnastik, durch Liegeschalen und Korsetts, doch dürfen diese beiden letzten Methoden nie allein angewandt werden.

Aussprache: Herren Schneider und Gött.

Sitzung vom 22. März 1923.

Demonstrationen aus der Kinderabteilung des Krankenhauses München-Schwabing.

1. Herr Cailloud (a. G.): Zwei Fälle primärer chronischer Polyarthritis.

a) 4jähriger Knabe, mit $3^1/_2$ Jahren an entzündlicher Schwellung beider Sprunggelenke erkrankt. Allmähliches Übergreifen auf fast sämtliche größere und kleinere Gelenke der Extremitäten, auch auf Halswirbel- und Kiefergelenke. Verschont blieben Hüft- und Schultergelenk. Die Schwellungen fühlen sich teigig, nicht deutlich fluktuierend an, Druckschmerzhaftigkeit und Bewegungseinschränkung sind mäßig. Daneben hochgradigste Muskelatrophie, Schwellung der regionären Lymphdrüsen und unregelmäßiges, von häufigen Remissionen unterbrochenes Fieber von monatelanger Dauer. Weder Endo- noch Perikarditis, Milz nicht deutlich palpabel, stark herabgesetzter Hämoglobinwert, negativer Pirquet. Röntgenologisch atrophische Diaphysen mit stellenweiser ossifizierender Periostitis; geringe Knochendefekte waren im Bereich der erkrankten Gelenke nur an der Basis zweier Metacarpalien vorhanden.

b) 12jähriges Mädchen, seit dem 2. Lebensjahr an chronischer Gelenk erkrankung leidend. Beginn an den Fußgelenken, dann Mitbeteiligung anderer, auch der Halswirbelgelenke. Im Lauf der Jahre bald Besserung bald unter Beteiligung neuer Gelenke Verschlimmerung. Während einer $^5/_4$jährigen Krankenhausbehandlung mit 5 Jahren wurden Lymphdrüsenschwellungen, Fieber und Exantheme beobachtet. Nach ruhigeren Jahren neue, weniger stürmische Attacke ohne Fieber und Drüsenschwellung, mit Beschränkung auf Hand- und Halswirbelgelenke. In letzter Zeit wieder Schmerzen in den Fußgelenken und urticarielle und prurigoartige Exantheme; Handgelenke nicht schmerzhaft, aber versteift. Herz stets intakt, Milz nicht palpabel, Pirquet negativ. Radiogramm der Handgelenke zeigt beiderseits Verschmelzung der Handwurzelknochen untereinander und mit Metacarpus II und III. An anderen Gelenken keine Veränderungen.

Hier, also gleichzeitiges Vorliegen verschiedener Stadien der Gelenkerkrankung (Ausheilung bzw. Stillstand, frische Entzündung, Endstadium der Versteifung und Verwachsung).

In beiden Fällen außerdem einige ätiologisch wichtige Eigentümlichkeiten: auffallend geringe Entwicklung des Unterkiefers und mäßiger Exophthalmus, dazu beim ersten noch starke Pigmentierung und abnorme Gesichtsbehaarung. Familiäre Belastung liegt wohl in beiden Fällen vor. Es müssen daher für die Entstehung der Erkrankung konstitutionelle Momente verantwortlich gemacht werden; einer Infektion könnte unter Umständen die Rolle eines auslösenden Faktors zugebilligt werden.

Therapeutisch hatten Wärmeapplikation und Bewegungsübungen einen gewissen Erfolg: alle gegen eine infektiöse Noxe gerichteten Versuche, wie auch Anwendung von Salicylaten blieben wirkungslos.

Aussprache: Herren v. Pfaundler, Benjamin, Keins.

2. Herr Stubenrauch berichtet über einen ernährungsgestörten Säugling, der in der Reparation einen perinephritischen Abceß mit Durchbruch ins Nierenbecken durchmachte; Heilung.

3. Herr Gött demonstriert:

a) einen bald 2jährigen Knaben mit einer indolenten Hautaffektion: über die ganze Körperoberfläche verstreute, namentlich im Gesicht sitzende, oberflächliche, gelblich-bräunliche, flach erhabene oder knötchenförmige, an der Oberfläche manchmal feingefältelte Einzelefflorescenzen von Hanfkorn- bis Linsengröße. Dermatologische Diagnose: Hämangioendothelioma cutis tuberosum multiplex.

b) das Bild einer von einem kongenital luetischen Säugling stammenden, offenbar durch diffuse Infiltration der Schleimhaut hervorgerufenen, an gepflasterte Straße erinnernden Lingua dissecata.

c) Übersichtskurven vom Krankheitsverlauf zweier ruminierender Säuglinge, die durch Breikost und Ablenkung nach der Mahlzeit im Laufe weniger Wochen geheilt wurden. Versuche ergaben, daß Geschmacksstörungen bei diesen beiden Kindern nicht vorlagen; der Lustgewinn beim Ruminieren schien also nicht auf gustatorischem Gebiet zu liegen. Zufütterung von Chininum tannicum zur Breimahlzeit hatte beim einen Säugling keinen, beim anderen einen zweifellos hemmenden Einfluß auf die Rumination, was gelegentlich vielleicht der Therapie nutzbar gemacht werden kann.

d) einen Fall von chronischer Nephritis bei einem 12jähren Knaben, bei dem Herzhypertrophie, erhebliche Hypertonie und Einschränkung des Konzentrationsvermögens der Niere den Übergang zur Schrumpfniere wahrscheinlich machen.

e) die Fieberkurve eines kongenital luetischen Säuglings, bei dem infolge schwerer, zu wochenlangem Sopor führender Encephalomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna (mit Blutcyste über der einen Hemisphäre und ausgedehnten Höhlenbildungen im Bereich der beiden Stammganglien und der weißen Substanz) völlige Anarchie der Körpertemperatur mit Steigerungen auf 41 und Abfällen bis auf 31° bestand; Hinweis auf die analogen Fälle von Ylppö, Langer und Mader.

Sitzung vom 24. Mai 1923.

1. Herr v. Pfaundler zeigt einen Säugling mit Epidermolysis hereditaria. Das Mädchen ist unter den vier Kindern der Familie das dritte, welches diese Anomalie darbietet.

2. Herr Benjamin: Beobachtungen über Asthenie im Kindesalter.

Material: 116 Fälle. Überwiegen der Knaben (66%). Mädchen außerdem viel weniger schwer betroffen.

Habitus: Es wird besonders auf die in 80% der Fälle vorhandene Längenwachstumspräcipitation bei zurückbleibendem Massenwachstum und auf die geringere Disharmonie zwischen staturalem und ponderalem Wachstum bei Mädchen hingewiesen, ferner auf die Bänderschwäche (Haltungsfehler, Plattfuß, Gelenküberstreckbarkeit). Analogon zum Plattfuß schlaffe Hand.

Begleitende Konstitutionsanomalien: 1. Exsudative Diathese bei älteren Kindern (Katarrhe) 50%, bei Säuglingen nur 10% (Haut). 2. Lymphatismus 70% (meist auch Tonsillen und Adenoide, oft Bronchialdrüsen. 3. Hypoplastische Konstitution, nicht selten auf angeborene Hypoplasie oder Frühgeborenheit zurückzuführen. Genitalgefäßhypoplasien. Lanugobehaarung. 4. Neuropathie (90%). 5. Thyreotoxische Züge (?). 6. Bildungsfehler.

Entwicklung: 88% Brustkinder, davon ein großer Teil als Säugling ernährungsgestört (Homodystrophiker). Spasmophilie nur 4%. Im Kleinkindesalter Habitus (besonders Wachstumspräcipitation) oft schon deutlich, ebenso Erscheinungen nervöser Dyspepsie, ferner Katarrhneigung, Enuresis, Schlafstörungen. Beim Schulkind Manifestation vor allem während erster Streckung. Von nervösen Erscheinungen vor allem: motorische Unruhe (57%), nervöse Dyspepsie mit Erbrechen, Appetitlosigkeit und (meist) Verstopfung (25%), viel seltener Durchfälle, Asthma (7%), Migräne (7%), Schlafstörungen (25%), Angstzwangszustände (15%), Enuresis (9%), häßliche Angewohnheiten wie Nägelbeißen usw. (6%), Tics (4%), Facialisphänomen (33%). Katarrhneigung, Otitiden. Tonsillitiden, Adenoitiden. Rectale Hyperthermien 88%, oft auch Hyperthermien bei Ruhe. Charakterbeanlagung bei Buben und Mädchen sehr verschieden, erstere i. a. viel konzentrationsschwächer (schlechtere Schüler), ermüdbarer, gutmütiger, weicher.

Erblichkeit: Bei 78% arthritische Belastung (nichtasthenische Kontrollen nur 31%), meist von seiten der Mutter, die oft selbst frei bleibt.

Therapie: Umgebungswechsel versagt oft, da Konstitution wichtiger als Milieuschaden. Lehre vom einzigen Kinde ist einer Revision zu unterziehen. Mastkuren (Beschreibung der Technik) erzielen oft überraschende Erfolge. Bei kleineren Kindern (3—5 Jahre) sind solche fast nie durchführbar.

Aussprache: Herr v. Pfaundler: Der Vortragende bespricht unter dem Titel „Asthenie" einen großen Teil der an seinem Krankenmateriale beobachteten Störungen. Der Ausdruck aber ist als Terminus technicus für eine engere Gruppe von Erscheinungen bereits in Anspruch genommen und ihm, wie es in der ausgehängten Tabelle geschieht, verschiedene Zeichenkreise unterzuordnen, die Stiller seinerzeit nicht aufgenommen hat, kann gewisse Bedenken finden. Herr Benjamin gelangt, wie viele seiner Vorgänger, bei dem Versuche die Grenzen einer konstitutionellen Abartung abzustecken zu einer Art von

Pandiathese. In der Tat führen von jeder Diathese Brücken zu jeder anderen. Man spricht heute dem Arthritismus zugehörige Dinge, wie Gicht, Fettsucht, Diabetes zwar geradezu als „antiasthenische" Krankheiten an, wird aber trotzdem zugestehen müssen, daß manche Symptomgruppen, beispielsweise etwa die Schleimkolik ebensowohl zur Asthenie wie zum Arthritismus Beziehungen haben, und daß man über diese Brücke von der einen Diathese zwanglos zur anderen gelangen könne, die aber beide streng zu differenzieren doch aller Anlaß vorliegt. In solcher Scheidung und Teilung, in der Analyse, aber sehe ich eine wichtigere und dankbarere Aufgabe als in der Synthese.

Daß das Gros der Benjaminschen Fälle als Asthenien im Stillerschen Sinne anzusprechen ist, scheint mir nicht ausgemacht. Bei ihm überwiegen die Knaben stark, bei Stiller die Mädchen deutlich, bei Benjamin die Überlangen und Hypotoniker, bei Stiller die Unterlangen und die Hypotoniker. Die Proteroplasie der Asthenie anzugliedern, kann ich mich gleichfalls nicht entschließen; denn manchen gemeinsamen Zeichen stehen konträre gegenüber, wie z. B. bezüglich des Zwerchfellstandes und bezüglich gewisser Thoraxmaße und -proportionen. Auch ist die Proteroplasie durch ihren Frequenzrückgang im Kriege als eine vorwiegend paratypisch bestimmte Erscheinung charakterisiert — im Gegensatze zur wahren anlagemäßigen Asthenie. Manches von dem, was Benjamin schilderte, ist meines Erachtens Pseudoasthenie, nämlich erworbene Krüppelhaftigkeit infolge völligen Mangels an Körperübung im frühen Lebensalter und an Anregung sowie an elterlichem Beispiel in gleicher Richtung. Erblichkeitsfragen, sowie diätetisch-therapeutische Fragen fordern sicher gleichfalls strenge Analyse und Scheidung in enger umschriebene Zeichenkreise. Wenn heute noch über das Vorkommen einer angeborenen Asthenie die widerstreitendsten Urteile vorliegen, so rührt dies von der Konfusion des Status asthenicus mit dem Morbus asthenicus her. Folgeerscheinungen der Muskel- und Bänderschlaffheit, wie beispielsweise die Splanchnoptose, zähle ich zum letzteren; aber auch bei der Entstehung der charakteristischen Thoraxform nach Erlangung des aufrechten Standes mag jenes mechanische und sekundäre Moment im Spiele sein. Etwas anderes ist es mit der Costa decima fluctuans.

Bei der Beurteilung von therapeutischen Erfolgen gegen die wahre Asthenie wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob idiotypische Schäden auf solchem Wege überhaupt beeinflußbar sind und inwieweit man sie verneinendenfalls zu verdecken vermag, ferner, was das Individuum für einen Dauernutzen von solcher Verdeckung hat. Daß die bisher geläufigen Ansichten über die Gefahren der Mästung bei neurolymphatischen und exsudativen Kindern ganz und gar irrtümlich seien, halte ich noch nicht für erwiesen, wenngleich man sicher in dieser Richtung sehr übertrieben hat. Was den Nahrungsbedarf für asthenische Kinder anlangt, so wird man auf Schwierigkeiten stoßen ihn zu ermitteln angesichts der artwidrigen Körpermaße und der Bedarfsunterschiede, die zwischen verschieden muskelkräftigen Induviduen besonders nach Untersuchungen der E. Müllerschen Schule bestehen.

Herr Wetzel: Er hat die 160 letztgeführten Krankengeschichten der Säuglingsabteilung zusammengestellt. Sie betreffen 44 = 27,5% Astheniker und 116 = 72,5% Nichtastheniker. Unter den Asthenikern überwog unverhältnismäßig mehr als bei den Nichasthenikern das männliche Geschlecht. Der Partus prämaturus spielte keine Rolle in der Ätiologie der Asthenie. Letalität der Astheniker mit 45,5% höher als die der Nichtastheniker mit 37,1%, un-

geklärterweise die der Mädchen die der Knaben überwiegend. Dyspeptisch erkrankten von den Asthenikern 54,5%, von den Nichtasthenikern nur 22,4%. Pylorospastiker waren nur Asteniker, schwere Speier waren 50% aller Astheniker. Lues congenita betraf unverhältnismäßig mehr Nichtastheniker. Gering ist die Syntropie von Rachitis und Asthenie. Dystrophisch verhalten sich zur Asthenie exsudative Diathese und Spasmophilie. Hinsichtlich des Verlaufs der Ernährungsstörungen zeigt sich bei den Asthenikern eher eine bessere Anpassungsfähigkeit als bei den Nichtasthenikern. Das ergab sich sowohl aus diesbezüglichen Letalitätsziffern, wie aus der Toleranz gegenüber Gewichtsabnahme wie aus der durchschnittlichen täglichen Zunahme des Rekonvaleszenten. Hingegen ist der Astheniker Infekten gegenüber wesentlich schlechter gestellt als der Nichtastheniker. Calorienbedarf der Astheniker mit durchschnittlich 170 Energiequotient höher als der der Nichtastheniker mit 150. Länge der Astheniker durchschnittlich tiefer unter den Camererschen Zahlen als die der Nichtastheniker; desgleichen Längensollgewicht. Hernienverteilung bei Asthenikern und Nichtastenikern gleich. Einkindehe kam in der Tat eigentümlicherweise in seinem Material auch bei Asthenikern etwas häufiger vor als bei Nichtasthenikern.

Niederländischer Verein für Pädiatrie.

(Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. 1923, **1**, 1702.)

1. Thiange zu Avitaminosen. Bericht über 3 Fälle, Säuglinge im Alter von 11—15 Wochen, mit chronischen Verdauungsstörungen, Durchfall und Zurückbleiben des Körpergewichts, bei welchen baldige Heilung der Darmerscheinungen und Zunahme des Körpergewichts eintrat, nachdem pro Tag $^1/_2$ g frische Hefe und pro Flasche ein Teelöffel Apfelsinensaft verabreicht wurde.

2. Plantenga berichtet über Konstitution. Die alte Lehre der Diathese sollte für die Erklärung der Krankheitserscheinungen nur von zweifelhaftem Werte sein. Sie sollte ersetzt werden durch die Lehre von der Konstitution. Für die Verschiedenheit der Konstitution soll die Art, wie der Organismus gegenüber den verschiedenen Nahrungsstoffen, sowie Eiweißstoffe, Fette, Kohlenhydrate und Salze reagiert, maßgebend sein.

3. C. de Lange. Einige Bemerkungen über Neuropathie bei Säuglingen. Bei 3 neuropathischen Säuglingen konnte eine stark nach hinten gebogene Haltung des Kopfes, der Genickstarre ähnlich, konstatiert werden. Es fehlte Opistotonus. Eines dieser Kinder starb an Dekomposition. Bei der Obduktion konnte keine Abweichung, auch nicht im Zentralnervensystem, festgestellt werden.

4. van Gilse-West. Zur Frage der Flaschenreinigung. van Gilse ist der Meinung, daß die in vielen Milchküchen gebräuchliche Methode der Flaschenreinigung (Spülung und nachher Reinigung mit warmer Seifenlösung mittels einer Bürste) keine genügende Fürsorge gegen Infektion liefert. —

Es hatte sich nämlich ergeben, daß, wenn dem Säugling, unmittelbar vor dem Trinken aus der Flasche, einige Teelöffel mit einer B. prodigiosus infizierte Milch verabreicht war, nachher diese Bakterie in den Milchresten der Flasche ebenso wie in dem Spülwasser des Spülbeckens zu finden war und daß also bei dem Trinken aus der Flasche Mikroorganismen aus dem Munde des Säuglings in die Flasche übergehen. In der auf die oben genannten Weise gereinigten Flaschen enthaltenden Milch konnte nach einigen Stunden immer der B. prodigiosus konstatiert werden.

5. Stheeman berichtet über calciprive Konstitutionsabweichung.

6. Ligtenberg berichtet über einen eigenartigen Fall von pylorospasmusartigem Erbrechen bei einem Säugling. Knabe von 7 Wochen mit rezidivierender Hämatemesis, hypotonisch, anämisch, sichtbare Magenperistaltik; keine Geschwulst. Bei der Operation wird keine Pylorusstenose, sondern eine Verwachsung des Pylorus und Duodenums mit dem Colon transversum gefunden. Nach Lösung dieser Verwachsung trat Heilung ein. Vermutlich war also in diesem Falle ein Ulcus am Pylorus oder Duodenum, welcher zu einer lokalen Peritonitis mit Verwachsung geführt hat, die Ursache des pylorospasmusartigen Erbrechens.

7. Arntzenius demonstriert a) einen Knaben von 2 Jahren mit Polyarthritis rheumatica chronica nach akutem Gelenkrheumatismus, b) einen Knaben von 2 Jahren, der sich an einem Stückchen Haselnuß verschluckt hatte und seitdem während 2 Monaten an fieberhaften Lungeninfiltraten litt. Nach dem Aushusten des vorgezeigten Stückchen Haselnuß trat baldige Heilung auf, c) ein Mädchen von 6 Jahren mit vermutlicher Leontiasis hemilateralis.

8. Becking berichtet über die Erfolge der Buttermehlsuppe bei klinisch und poliklinisch beobachteten Säuglingen.

9. van Lohuyzen berichtet über Erfolge der Buttermehlsuppe bei verschiedenen Säuglingen, unter welchen mehrere Couveusekinder. Es ergab sich, daß wenn das Verhältnis von Butter, Mehl und Zucker, welches gewöhnlich ist 7,7 resp. 5, wurde geändert in 7,5 resp. 7, die Erfolge sich nicht änderten. Diese wurden aber schlechter, sobald die Butter ungebraten verabreicht wurde. Im allgemeinen war der Erfolg nicht günstiger als bei der Ernährung mit Eiweißmilch oder Buttermilch.

10. Heybroek berichtet über Erfolge der Buttermehlsuppe bei 60 Säuglingen einer Couveuseabteilung, welche im allgemeinen günstig waren. Die Suppe wurde erst verabreicht, nachdem durch Frauenmilchernährung der anfängliche Gewichtssturz ausgeglichen und die Temperatur normal geworden war.

11. Hengeveld berichtet über zweifelhafte Erfolge mit der Buttermehlsuppe bei 57 Säuglingen der Rotterdamer Säuglingsklinik.

12. v. d. Kasteele berichtet über günstige Erfolge mit der Buttermehlsuppe bei atrophischen Säuglingen einer Säuglingsfürsorgeanstalt.

Graanboom.

35. Jahresversammlung der amerikanischen Pädiatervereinigung

in French Lick Spring vom 31. Mai bis 1. Juni 1923.

(Archives of paediatrics 40, 431. 1923.)

Holt-New York schilderte in seiner Begrüßungsansprache die Fortschritte der amerikanischen Pädiatrie in den letzten 25 Jahren, die er besonders in dem Anwachsen der Laboratoriumsforschung zu sehen geneigt ist. Die künftigen Aufgaben der Pädiatrie werden wie die der gesamten Medizin in dreierlei Richtung liegen: Erstens in der Forschung, die immer an die Universitäten gebunden sein wird, zweitens in der praktischen Heilkunde im Hause, in Klinik und Poliklinik, drittens wird der sozial tätige Pädiater im öffentlichen Dienst eine besondere Bedeutung haben. Der medizinische Fachunterricht muß geeignet sein, den Studenten auf all diesen drei Gebieten die beste Ausbildung zu geben.

De Buys-New Orleans berichtete über Rachitis bei Brustkindern. Aus seinen Schlüssen ist bemerkenswert, daß Mangel an Fürsorge und Aufsicht Rachitis zu verschlimmern scheint, daß einfache akute Erkrankungen ohne Einfluß sind, daß die Zahl der Kinder in einer Familie ebenso wie die Reihenfolge ohne Bedeutung ist, daß Rachitis schon sehr bald nach der Geburt beginnt. In der Diskussion betonte Hess-Neuyork die Bedeutung der Rachitisforschung unter verschiedenen geographischen Bedingungen.

Anderson und Schloss berichteten über Antikörper gegen Kuhmilch im Blut von Säuglingen mit schwerer chronischer Ernährungsstörung. Sie fanden solche in 80 von 98 Fällen.

Faber-San Franzisko sprach über Salzsäuremilch in der Säuglingsernährung. Marriot-San Louis hält die Beigabe organischer Säuren für vorteilhafter, zumal ein p_H von 4,0 bis 4,4 der verfütterten Kuhmilch optimal ist und zur Erreichung dieser Acidität zu große Salzsäuremengen hinzugefügt werden müßten. Er empfiehlt deshalb die Beigabe von 8 ccm Milchsäure auf 1000 ccm Milch.

Apt-Chikago empfahl eine elektrisch betriebene Milchpumpe, die insbesondere für den Anstaltsbetrieb praktisch erscheint.

Kerley und Craig-New York empfahlen zur Behandlung dyspeptischer Säuglinge eine Eiweißmilch, die zur Hälfte mit B. acidi lactici, zur anderen mit B. bulgaricus 8 Stunden der Hitze ausgesetzt ist.

Hess-Chikago rühmte Röntgenstrahlenbehandlung bei Keuchhusten, während Saunders-San Louis den prophylaktischen Wert von Pertussisvaccine betonte.

Taylor, Zeigler und Gordeau fanden weder bei chronischer Verdauungsinsuffizienz noch bei Gaben von Lebertran eine Veränderung im Gehalt des Duodenalsaftes an Gallenpigment und Gallensalzen.

Über hereditäre Syphilis des Nervensystems berichteten Janes und Schwab-San Louis. Sie fanden bei Kindern unter 2 Jahren in 27, bei älteren Kindern in 20,4% positiven Wassermann im Liquor. Zwischen Schwere

der cerebralen Symptome und Zellbefund im Liquor zeigte sich ein bemerkenswerter Mangel an Übereinstimmung. Ebenso zwischen Schwere der Infektion und Ausdehnung der Nervenbefunde.

In einem Bericht über sekundäre akute Anämie im Kindesalter empfahlen Lucas und Hoobler-San Franzisko bei Hypoplasie und mangelnder Funktion des Knochenmarks wiederholte kleine Bluttransfusionen von 30 bis 60 ccm.

Marriot und Clausen-San Louis fanden bei akuter Nephritis den kolloid-osmotischen Druck des Blutes im Serum niedrig, ebenso war die Oberflächenspannung im Blutserum in allen Fällen von Nephritis mit Ödem herabgesetzt. Die Mehrzahl ihrer Patienten litten unter eitriger Erkrankung der Nebenhöhlen, nach deren Abheilung die Nephritis zurückging.

Die Wirkung von Salzsäure und Ammoniumchlorid bei Tetanie bezieht Gamble-Boston auf die Reduktion des Plasma-Bicarbonats und das Anwachsen der Wasserstoffionenkonzentration, womit ein Anwachsen des ionisierten Calciums verbunden ist.

Cowi und Parsons-Ann Arbor empfehlen bei Diabetes der Kinder über längere Zeit hindurch fortgesetzte Insulinbehandlung mit kleiner Dosen.

Geylin-New York vermißte bei Epilepsie eine in allen Fällen charakteristische Wasserstoffionenkonzentration im Blut.

Talbot-Boston fand, daß bei Hypothyreoidismus die Größenwachstumskurve dann der Norm entsprach, wenn durch Thyreoidingaben der Grundumsatz auf das normale Maß gebracht worden war.

Hess-New York berichtete über Studien betreffend den Einfluß der Ernährung während Schwangerschaft und Lactation auf Rachitis der Kinder. Die Rachitis kann durch Lebertrangaben an die Mutter während der Schwangerschaft nicht verhütet werden. Der Calcium- und Phosphorgehalt im Blut der Schwangeren ist ungefähr normal. Der Gehalt an anorganisch gebundenem Phosphor ist nicht derselbe, der des Kindes ist fast regelmäßig höher als der der Mutter. Frühgeburten zeigen keine Erniedrigung des Phosphatgehaltes. Der Gehalt an unorganischem Phosphor bei der Geburt und die Entwicklung der Rachitis im Winter stehen in keinem Zusammenhang. Hess hält zusammen mit seinen Mitarbeitern eine bestimmte Grenze des Kalk- und Phosphorgehaltes für gegeben, unterhalb deren eine Rachitis als im aktiven Stadium zu betrachten ist. Ist schwere Rachitis mit Tetanie kompliziert, so ist der Phosphorgehalt relativ hoch.

Porter und Morris-San Franzisko behandeln das Emphyem mit wiederholten Punktionen.

Gerstenberger-Cleveland glaubt, daß Stomatitis aphthosa und Herpes labialis durch einen Mangel an B-Vitamin verursacht werden.

Rosenbaum.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik und -Poliklinik Leipzig. (Chefarzt: Prof. Dr. R. Sievers.)

Zur Frage der Leistenbruchoperationen im Kindesalter, mit besonderer Berücksichtigung des Säuglingsalters.

Von Dr. med. **Gustav Ranft**, Assistent der Abteilung.

(Mit 9 Kurven.)

Kovacs schreibt, daß über die Behandlungsweise der Brüche Erwachsener nicht nur die Ansichten der Chirurgen, sondern der ärztlichen Welt überhaupt bereits geklärt seien, die einzig richtige Methode sei hier die radikale Operation. Für die Frühoperation der Brüche im Kindes- und ganz besonders im Säuglingsalter stimmt diese Anschauung noch nicht in diesem Umfang. Die Frage nach der Berechtigung der Hernienoperationen im Kindesalter ist nicht zu allen Zeiten gleich beantwortet worden und wird es auch heute noch nicht.

Vor der Mitte der achtziger Jahre finden wir überhaupt noch keine Statistik über Radikaloperationen bei kleinen Kindern. Noch im Jahre 1880 lehnt Israelsohn in einer Dissertation die Operation der freien, einfachen Hernien im frühen Kindesalter ab, weil ein aseptischer Wundverlauf hier nicht zu erreichen sei. Auch König verhält sich noch 1885 in der 4. Auflage seines Buches der speziellen Chirurgie den Operationen der Kinder gegenüber ablehnend. Erst die Arbeiten englischer und französischer Chirurgen (Champonnière, Trélat, Chirurgenkongreß 1888) brachten einen Umschwung der bisherigen Anschauungen. Sie verfochten auf dem Chirurgenkongreß 1888 einen operativen Standpunkt schon zu einer Zeit, in der sich die deutschen Chirurgen noch in der Mehrzahl ablehnend verhielten. Erst im Anfang der neunziger Jahre änderte sich die Ansicht der deutschen Chirurgen im günstigen Sinne der operativen Behandlung gegenüber (Karewski). Das Säuglingsalter wollen sie jedoch auch jetzt noch prinzipiell ausgeschlossen

wissen. Fraenkel vertrat 1899 in einer Arbeit, die viel Beachtung gefunden und in diesen Fragen befruchtend gewirkt hat, auch für die Säuglinge einen operativen Standpunkt. Er will in seiner Arbeit („Über Radikaloperationen der Leistenbrüche bei Säuglingen") die Hernien des allerjüngsten Kindesalters, d. h. des Säuglings, schon der Radikaloperation unterworfen wissen. Karewski trat ihm entgegen, er rät immer noch, wie auch Wolff, ab, bei Säuglingen und Kindern unter 2 Jahren prinzipiell zu operieren. Im Laufe der nächsten Jahre stellten sich jedoch eine Reihe von Chirurgen, ich führe an: Tillmanns, Broca, Gordon, Berger, Anschütz, Kremm, Stiles, Clogg, Großmann, Castenholz und andere, mehr auf den Standpunkt, daß man auch Kinder im ersten und zweiten Lebensjahr radikal operieren soll. Vor allem sehen sie, wie auch Karewski, Maas u. a. im Säuglingsalter nicht mehr eine absolute Gegenindikation gegen die Ausführung der Radikaloperation. Wenn auch heute wohl unter den Chirurgen volle Einheit herrscht, daß das Kleinkindesalter der Radikaloperation in jedem Falle zu unterziehen ist, so herrscht doch hinsichtlich der Indikationsstellung für den Säugling noch nicht diese Einheit. Im Jahrgang 1922 der Klin. Wochenschr. erschienen 2 Arbeiten von Gohrbandt und von Maas, die sich erneut mit der Frage, wann sollen Kinderhernien operiert werden, befassen, und in denen die genannten Autoren sich gegensätzlich gegenüberstehen. Gohrbandt schreibt als Résumé seiner Arbeit: „Sonst aber gibt es keine so schnell zum Ziele führende, sichere und einfache Behandlungsmethode wie die operative. Ob es sich nun um ein älteres Kind handelt oder um einen Säugling, ist ganz gleichgültig; denn die Säuglinge vertragen, wie ich es zahlenmäßig erwiesen habe, die Operation genau so gut." Maas steht dagegen, wie die meisten Pädiater und die Mehrzahl der praktischen Ärzte, auf dem Standpunkt, daß ein nicht unerheblicher Teil der Säuglingshernien noch vor Ablauf des 1. Lebensjahres spontan zur Ausheilung komme — er spricht von 50% solcher Spontanheilungen — und will deshalb nur bei besonderer Indikation (Einklemmung, enorme Größe, Ovarialhernie) früh, d. h. im Säuglingsalter operieren, im allgemeinen aber die Operationen auf das 2. und 3. Lebensjahr verschieben, zumal die Mortalität des Säuglingsalters größer sei als die jenseits des 2. Lebensjahres.

Es ist unseres Erachtens unbedingt erforderlich, daß heute, nachdem große Statistiken und reiche Erfahrungen auf dem Gebiete der operativen Behandlung der Säuglingshernien vorliegen, unter den

Chirurgen in der Frage der Indikation Einheit herrscht. Zur Klärung dieser Fragen soll die vorliegende Arbeit beitragen, die das Material aus der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Leipzig von der Übernahme ihrer Leitung durch Prof. Sievers vom 1. Januar 1920 bis zum Juni 1922 umfaßt.

Der Einwand gegen die Operation, der auch vor allem immer von den Kinderärzten (Goeppert-Langstein) erhoben wird, daß die Brüche zum großen Teil ausheilen, ist unseres Erachtens nicht stichhaltig. Alle neueren Autoren stehen dem späteren Erwerb von Hernien besonders auf traumatischem Wege sehr skeptisch gegenüber. Traumatischen Ursprungs ist nicht der Bruchsack, sondern fast immer nur das Eintreten vom Bruchinhalt in den Bruchsack. Wir sehen also, daß die soviel gerühmte Spontanheilung oft nur eine scheinbare ist. Gewiß, es ist eine Tatsache, daß im späteren Kindesalter prozentual viel weniger Leistenbrüche diagnostiziert werden als im Säuglingsalter; ob dieser Unterschied nur zugunsten der Spontanheilung zu buchen ist, ist indes fraglich. Genaue, zahlenmäßige Unterlagen über die Spontanheilung habe ich in der Literatur, außer der Angabe von Maas, nicht finden können. Es wird sicher auch schwer sein, darüber genaue Angaben zu bekommen. Die Säuglingssterblichkeit ist an und für sich eine höhere als in den späteren Lebensaltern, und es ist sicher nicht unberechtigt, anzunehmen, daß sich gerade unter diesen oft sehr heruntergekommenen, atrophischen, unterernährten Frühgeburten und Säuglingen mit schlechtem Paniculus adiposus eine beträchtliche Zahl Hernienträger befindet, die der Spontanheilung durch den Tod entgeht. Ich habe ferner den Eindruck gewonnen, daß die Mütter mit einem mit Bruch behafteten Säugling eher, ja fast in jedem Falle, den Arzt aufzusuchen scheinen, während sie dies mit ihren älteren Kindern nicht mehr zu tun pflegen. Erstens fällt den Müttern „die Geschwulst, der Knoten" bei dem stündlichen Umgange mit dem Säugling wohl fast in jedem Falle auf, und zum anderen bringen sie, dies sicher nicht ganz zu Unrecht, Störungen im Wohlbefinden und Gedeihen des Säuglings bei Vorhandensein eines Bruches, wie Schreien, Unruhe, Erbrechen, schweren Stuhl mit dem Bruch selbst in ursächlichem Zusammenhang und verlangen Klarheit vom Arzt. Daß bei älteren Kindern die Eltern oft gar nichts wissen von der Existenz eines Bruches bei ihrem Kinde, geht daraus hervor, daß sie auf Anraten des Schularztes, der den Bruch entdeckt hat, erst die Klinik aufsuchen. Im Interesse der Klärung dieser Fragen wäre ein gemeinsames Zusammenarbeiten vor allem in den Fürsorge-

und Mütterberatungsstellen, ferner bei der schulärztlichen Untersuchung, die auf das Vorhandensein von Leistenbrüchen und deren evtl. Spontanheilung ihr Augenmerk richteten, eine gute Unterlage für die Spontanheilungsziffer zu finden. Nur an dieser Stelle ist es möglich, die Mehrzahl der Säuglinge und Kinder zu erfassen, die dem Chirurgen nicht zugänglich sind; vielleicht würde die Ziffer der im späteren Kindesalter erst diagnostizierten Brüche dann doch eine größere. Nicht in einseitigem Verharren auf einer vorgefaßten Meinung, sondern nur in gemeinsamer vorurteilsfreier Zusammenarbeit zwischen Pädiatern und Chirurgen können und müssen solche Grundfragen im Grenzgebiet der Pädiatrie und Chirurgie gelöst werden. Viele kongenitale, angeblich spontan geheilte Brüche treten auch sicher erst dann wieder in Erscheinung, wenn die Kinder ins Erwerbsleben treten, und wie viele dann ins Lager der Kurpfuscher abwandern, ist auch zahlenmäßig nicht zu erfassen. Viele mögen sich auch aus Angst und aus Sorge, ihr Erwerbsleben unterbrechen zu müssen, der Operation später entziehen. Murray, der an 200 Leichen 68 offene proc. vag. feststellen konnte, schreibt: „Ist einmal der Bruch durchgetreten, so ist kaum mehr auf eine Spontanheilung zu rechnen." Fraenkel schreibt: „Wir sehen allerdings mit und ohne Bracherium in vielen Fällen die Bruchgeschwulst schwinden. Schon die normalen Wachstumsverhältnisse, durch welche sich der gerade Leistenkanal der frühen Kindheit durch sein allmähliches Schiefwerden verengt, können ein solches Schwinden einer Bruchgeschwulst bewirken. Die Bruchanlage ist aber nicht zum Schwinden gebracht." Also auch der Spontanheilung gegenüber ein ganz ablehnender Standpunkt. Desgleichen schreibt Esten, daß die Spontanheilung meist nur eine scheinbare sei. Schließlich finden wir auch bei Erwachsenen bei der Operation noch viele kongenitale Bruchsäcke vor. Sich auf die Spontanheilung verlassen zu wollen und lediglich aus diesem Grunde allein bei einem gesunden Säugling die Operation ablehnen zu wollen, erscheint uns nicht berechtigt. Maas schreibt ferner, die Mortalität jenseits des 2. Lebensjahres sei nicht so groß wie die des Säuglingsalters. Er führt in einer seiner Arbeiten eine Mortalität von 16% für die Säuglinge an, d. h. es starben von 24 Kindern 4. Das ist allerdings ein unverhältnismäßig hoher Prozentsatz, dem andere Statistiken mit weit besseren Zahlen gegenüberstehen. So hatte Carmichael unter 152 Kindern, worunter 44 Säuglinge, nur einen Todesfall, der ein 3 Wochen altes Kind mit Einklemmung

betraf. Gohrbandt verzeichnet in seiner Statistik eine Mortalität von 0%. Spitzy hatte unter 1100 Kindern, worunter 20% Säuglinge = 220, keinen Todesfall. Unsere Statistik hat unter 61 Säuglingsoperationen 1 Todesfall aufzuweisen = 1,7%. Wie die folgende Beschreibung zeigt, handelt es sich dabei aber um das unglückliche Zusammentreffen einer schweren Mißbildung mit wahrscheinlich spasmophiler Diathese und Status thymolymphaticus, so daß man wohl berechtigt wäre, ihn als Ausnahmefall zu betrachten und außerhalb der Statistik zu stellen, so daß im Grunde auch unsere Mortalität 0% wäre. Es war ein Säugling von 10 Monaten mit doppelseitiger Hernie und Blasenektopie. Er starb am Tage post operationem, wahrscheinlich in einem spasmophilen Anfall. Die Sektion wurde leider nicht ausgeführt, jedoch die Wunde post mortem von Herrn Prof. Huebschmann untersucht und kein besonderer pathologischer Befund erhoben. Es ist bekannt, daß Kinder mit schweren Mißbildungen weit weniger widerstandsfähig sind. Im vorliegenden Falle mußte man den tödlichen Ausgang ja als ein Glück ansehen und braucht in solchen Fällen wohl kaum besondere Ängstlichkeit in der Indikationsstellung walten zu lassen. Wohl aber bei Konstitutionsanomalien (Rachitis im Stadium floridum, exsudative Diathese, Spasmophilie, Hämophilie), die nach Möglichkeit evtl. in gemeinsamer Beratung mit dem Pädiater von der Operation ausgeschlossen werden müssen. Ganz vereinzelte Unglücksfälle werden sich jedoch trotz größter Sorgfalt nicht vermeiden lassen. Die operative Mortalität des Säuglings bei der Radikaloperation ist nicht höher als die der späteren Lebensalter. Die Ablehnung der Radikaloperation ist deshalb aus diesem Grunde nicht berechtigt.

Ferner wird von Maas angeführt, daß die Säuglinge die Narkose schlechter vertragen sollen und Narkosenzufälle häufiger seien. Gohrbandt ist auch hier anderer Meinung als Maas, und wir möchten uns Gohrbandt anschließen, wenn er meint, die Narkosengefahr sei keine Gegenindikation gegen die Säuglingsoperation. Wir sind mit Gohrbandt darin einer Meinung, daß die Säuglinge die Narkose vorzüglich vertragen. Wir verwenden bei Säuglingen, im Gegensatz zu Gohrbandt, der die Äthernarkose bevorzugt, jetzt ausschließlich Chloroform. Auf 61 Operationen kommen 41 reine Chloroformnarkosen und in 16 Fällen Chloroformäthernarkosen. In 4 Fällen ist über die Art der Narkose in den Journalen nichts bemerkt, d. i. in 71,9% reine Chloroformnarkose und in

28,0% Mischnarkose. Narkosenzufälle haben wir auf die 61 Operationen 2 zu verzeichnen, d. i. in 3,2% der Fälle.

Es handelt sich in dem ersten Falle um einen Säugling von 3 Monaten, 12 Tagen, mit doppelseitigem Leistenbruch, bei dem nach einer Narkose von 15 Minuten mit 3,0 g Chloroform ein kurzer Atemstillstand eintrat, der uns, um das Kind nicht zu gefährden, von der noch geplanten Hernienoperation der anderen Seite Abstand nehmen ließ. Der Verlauf post operationem war fieberfrei, das Kind bekam keinerlei Lungenerscheinungen, nahm gut zu und wurde am 7. Tage post operationem geheilt entlassen. Im 2. Falle bekam das Kind bei der Reposition des Intestinums einen Atemstillstand, sah cyanotisch aus, die Operation wurde unterbrochen und künstliche Atmung eingeleitet. Nach einer Minute war der gefahrdrohende Zustand behoben. Die Narkose wurde ganz ausgesetzt und die Operation ohne Narkose beendet. Der Säugling war 3 Monate, 20 Tage alt und hatte bei einer Narkosendauer von 24 Minuten 2,0 g Chloroform und 1,0 Äther erhalten. Die beschriebenen Störungen waren wohl stets auf Unachtsamkeit und Ungeschicklichkeit der narkotisierenden Person zurückzuführen. Auf eine gute Narkosentechnik, Gewissenhaftigkeit und Akuratesse ist noch mehr Gewicht zu legen als auf die Frage des verwendeten Narkoticums. Die Narkosen im ersten Kindesalter sind durch ihr unbemerktes Übergehen in das Toleranzstadium unter Ausfall der Exzitation gekennzeichnet und erfordern aus diesem Grunde doppelte Achtsamkeit und besondere Erfahrung. Wir führen über unsere Narkosen genau Buch, so daß wir zuverlässige Angaben über Dauer und Verbrauch machen können. Die Dauer unserer Narkosen beträgt vom ersten Tropfen an gerechnet in 56% der Fälle 25 Minuten. Die Durchschnittsmenge des Narkoticums bei unseren 41 reinen Chloroformnarkosen beträgt 4,1 g Chloroform (Tobler 4—5 g Chloroform). Tonka und ebenso Tobler bevorzugen übrigens gleich uns das Chloroform und heben ganz ausdrücklich hervor, daß sie keinen Narkosetod zu beklagen haben. Grunert berichtet über einen Narkosetod beim Säugling, der allerdings bei 7 Monaten 80 ccm Äther, Alkohol und Chloroform bekommen hatte, eine Menge, die selbst für einen Erwachsenen schon ganz beträchtlich ist. Wir haben übrigens in letzter Zeit mit gutem Erfolg auch im Säuglingsalter die Lokalanästhesie angewendet. Ein äußerst schwächliches, frühgeborenes, spasmophiles Kind mit schon lang bestehender Incarceration legte uns das erste Mal die möglichste Umgehung der Narkose nahe. Der gute Erfolg mit der Lokalanästhesie ermu-

tigte uns zur Wiederholung auch in weniger dringlichen Fällen. Sind die Kinder gut festgebunden und beschäftigt sich eine verständige Schwester mit dem kleinen Patienten (Sauger usw.), dann kommt man mit einem kleinen Rausch nach Eröffnung des Bruchsackes zur Reposition des Intestinums, da hierbei, wie ja auch öfter beim Erwachsenen, trotz sonst einwandfreier, wohlgelungener Anästhesie, diese nicht ausreicht, völlig aus. Die Methode läßt sich sicher erweitern und die Narkosengefahr dadurch sicher herabmindern. Zur Zeit zwingt uns der französische Raubzug leider, die Fortsetzung der Versuche einzustellen. Auch Krause hat übrigens gleichfalls, um die Gefahren der Narkose zu umgehen, Säuglinge in Lokalanästhesie operiert. Ganz ohne Anästhesie Säuglingsbrüche zu operieren, wie z. B. Spitzy, möchten wir ablehnen.

Die Narkose bedeutet also für den Säugling keine erhöhte Gefahr. Auf eine einwandfreie Narkosentechnik ist großes Gewicht zu legen. Dem Chloroform ist der Vorzug bei der Säuglingsnarkose zu geben. Die Durchführung der Radikaloperation des Säuglings in Lokalanästhesie wird die geringen Narkosengefahren noch weiter herabmindern.

Auf einen Einwand von Goeppert-Langstein, der in ihrem Lehrbuch „Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten" gesperrt gedruckt ist, soll noch kurz eingegangen werden. Sie schreiben: „Dann aber ist das Loslösen erfahrungsgemäß beim Säugling aus seinen bisherigen Verhältnissen und die Unterbringung in einer Klinik, in der auf die Ernährungstechnik keine Rücksicht genommen wird, eine Gefahr, deren ganze Bedeutung erst nach der Entlassung in Erscheinung tritt und somit in der chirurgischen Statistik nicht enthalten ist. Geradezu frevelhaft ist es, wenn das Kind zwecks Operation vorzeitig abgesetzt wird, weil die Mutter zu Hause unabkömmlich ist." Hierzu ist folgendes zu bemerken: Wir erheben von jedem Säugling, der wegen einer chirurgischen Affektion auf unsere Abteilung kommt, eine ganz genaue Ernährungsanamnese, lassen uns von der Mutter peinlich genau die Art und Zusammensetzung der Nahrung mitteilen und ernähren das Kind, wenn anders es gutes Gedeihen aufzeigt, guten Turgor, seinem Alter entsprechendes Gewicht, normale Stühle hat und die Art der Ernährung den modernen Anschauungen der Pädiatrie entspricht, in genau der gleichen Weise. Nur haben wir stets statt Ziegenmilch, die die Kinder hier und da bekommen hatten, unbedenklich und ohne Schaden davon zu sehen, auf Kuhmilch umgesetzt. Ist das

Gedeihen des Kindes in der Klinik weiter gut, sind die Stühle normal, steigt die Gewichtskurve, dann wird der Säugling am dritten Tag ohne Bedenken operiert. In Fällen, in denen keine Anamnese vorliegt, richten wir uns nach den von den Pädiatern für die künstliche Ernährung des Säuglings gegebenen Prinzipien und beobachten auch hier vor der Operation in der gleichen Weise. Brustkinder haben wir in keinem Fall absetzen lassen und halten es für genau so frevelhaft wie Goeppert-Langstein. Wir behalten Brustkinder in poliklinischer Beobachtung, machen die Mütter auf die Symptome und Gefahren der Incarceration aufmerksam, die selbstverständlich auch beim Brustkind eine absolute Operationsindikation gibt, und operieren solche Kinder erst, nachdem das Stillgeschäft seinen natürlichen Abschluß gefunden hat. Liegt die Möglichkeit vor, Mutter und Kind aufzunehmen bei einer besonderen Indikation, z. B. rasches Größerwerden, anhaltende Beschwerden und Einklemmungsgefahr, so sehen wir kein Hindernis, ein gesundes Brustkind zu operieren. In anderen Fällen prüfen wir die Möglichkeit, ob die Mutter zum Stillen hereinkommen kann, was sie in manchen Fällen, bei Gewissenhaftigkeit der Mutter, zumal wenn sie auf die dringende Notwendigkeit des Stillens gerade jetzt vor und nach der Operation aufmerksam gemacht wird, auch gern tut. Die Zahl der reinen Brustkinder mit Hernien scheint auch viel geringer zu sein als die der künstlich genährten. Dies scheint mir auch darin seinen Grund zu haben, daß Brustkinder an und für sich in der Mehrzahl der Fälle sicher ruhiger sind und weniger schreien als künstlich genährte, die viel eher einmal einen Infekt erwerben, sei es von seiten des Digestions- oder Respirationstraktus, Störungen, die sicher einen Bruch bei offenen proc. vag. manifest werden lassen können. Sollte auch nicht das schöne, gleichmäßige, durch keine Form der künstlichen Ernährung zu erreichende Fettpolster des Brustkindes einen guten Schutz gegen das Eintreten des Intestinums in den Bruchsack abgeben können!? Wissen wir doch, daß bei hochgradiger Abmagerung auch beim Erwachsenen Brüche manifest werden können, was sich durch unsere Nachkriegserfahrungen bestätigt hat. Im ganzen kamen 7 Brustkinder zur Operation, und zwar zwei mit rechtsseitigem Bruch, eines mit linksseitigem Bruch, vier mit doppelseitigen Brüchen. Von diesen 7 Säuglingen bekamen 5 bereits Beikost. In allen Fällen war die Indikation zur Operation gegeben. Bezüglich der Ernährung konnte so verfahren werden, daß die zwei ausschließlich an die Brust gewöhnten Säuglinge mit sehr großen Brüchen, im Alter von 2 und $3^1/_2$ Monaten, in der Klinik

von den Müttern selbst weiter gestillt werden konnten. Von den übrigen konnte bei 3 Säuglingen, die in sehr gutem Ernährungszustand waren und im Alter von 5, 8 und 9 Monaten standen, die noch unerhebliche Brustmenge ruhig abgesetzt werden. Bei den 2 übrigen kam beim einen die Mutter nach wie vor zu den zwei Mahlzeiten, die das Kind auch draußen erhalten hatte, herein zum Stillen und einem zweiten brachte die Mutter die abgespritzte Frauenmilch, da die Mutter wegen Hohlwarzen nicht stillfähig gewesen war. Das Gedeihen der Kinder ist durch diese Maßnahmen in keiner Weise „frevelhaft" beeinträchtigt worden. Es kamen also unter 35 Säuglingen bis zu einem halben Jahre nur zwei reine Brustkinder zur Operation, dies entspricht einer Häufigkeit von 5,7%. Schließlich müßte man sich in einem besonders dringenden Falle (z. B. Einklemmungsgefahr!), beim Brustkind, wo keine der oben angegebenen Möglichkeiten zur Aufrechterhaltung des Stillgeschäftes gegeben ist, auch einmal zur ambulanten Operation entschließen, eine Notwendigkeit, vor die wir bisher in keinem Falle gestellt wurden. Auch Clogg und Esten erwähnen ausdrücklich, daß man bei Brustkindern bis zur Entwöhnung mit der Operation warten soll. Auf die sachgemäße Ernährung, Wartung und Pflege des Säuglings ist größtes Gewicht zu legen. Die Operation ist in jedem Falle erst dann zulässig, wenn der Säugling auf die Ernährung in der Klinik gut anspricht. Brustkinder sind nur zu operieren, wenn das Stillgeschäft einwandfrei aufrechterhalten werden kann, in besonders dringenden Fällen, um dies zu ermöglichen, evtl. ambulante Operation. — Jedenfalls dürfen Brustkinder zum Zwecke der Operation nicht ohne weiteres abgesetzt werden.

Wir haben ferner gerade im Hinblick auf die Bemerkung im Goeppert-Langstein, „deren ganze Bedeutung erst nach der Entlassung in Erscheinung tritt", bei unseren Nachuntersuchungen sorgfältig auf diesen Punkt geachtet und haben feststellen können, daß es bei nicht einem Säugling im Anschluß an die Operation zu Ernährungsstörungen kam, akuten Dyspepsien usw. Ganz im Gegenteil haben wir aus den Äußerungen der Mütter auf die Fragen: „Ist das Kind nach der Operation krank gewesen (insbesondere Durchfälle, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Kinderkrankheiten, Husten)" nur den Eindruck gewinnen können, daß die Kinder sich in den meisten Fällen nach der Operation besser entwickelt haben, oft überraschend gut. Aussagen: „nach der Operation ging es erst

aufwärts mit dem Kind" — „es ist erst ein Kind nach der Operation geworden" — „das Schreien und Weinen blieb fort" — „von dem Tage der Operation an schlief das Kind, während es früher nicht schlief" — „das Kind nahm zusehends zu nach der Operation und fühlte sich sichtlich wohler" — „das Erbrechen blieb nach der Operation weg" — „das Kind war ruhig nach der Operation, ganz das Gegenteil von früher" — „ist außerordentlich gut gediehen nach der Operation, im Gegensatz zu vorher" sind alles spontane Äußerungen der Mütter auf die Frage nach dem Verhalten des Kindes post operationem. Die Reihe ließe sich noch vermehren, und auch andere Autoren führen immer wieder solche Worte der Mütter an, dies nicht ganz zu Unrecht. Wir Ärzte sind wohl nirgends so als gerade beim Säugling auf die sorgfältige Beobachtung der Mütter angewiesen, und deshalb müssen sie auch immer wieder bei Erörterung solcher Fragen gehört werden. Sicher ist die Einstellung einer Mutter ihrem Säugling gegenüber auch auf diesen selbst in seinem Verhalten von Einfluß. Ich glaube, daß eine ängstliche, besorgte Mutter, die einen Säugling mit großem Bruch zu pflegen hat, immer das Gespenst der Einklemmung vor Augen sehend, auch einen Säugling ungünstig beeinflussen kann. Wissen wir doch, daß zu Hause in einem nervösen Milieu sich aufhaltende Kinder und auch Säuglinge in der Klinik von ihren Müttern oft kaum wiedererkannt werden. Ist daher durch die Operation auch der Anlaß zur Besorgnis und Unruhe der Mutter zugleich mit behoben, dann wird dies veränderte Verhalten der Mutter nur im günstigen Sinne auf das Kind und sein Gedeihen einwirken können. Ernährungsgestörte Kinder, stark exsudative Säuglinge haben wir zur Regelung der Ernährung stets der inneren Abteilung überwiesen mit der Bitte, sie uns nach Regelung und nach gutem Gedeihen zur Operation wieder zuzuführen, und sind damit im Interesse der Säuglinge nur gut gefahren. Ganz im Gegenteil zu Goeppert-Langstein gibt gerade das Bestehen eines Bruches oft genug Anlaß zu Störungen von seiten des Digestionstraktus, die nur durch die Operation dauernd behoben werden. Winternitz operiert z. B. Säuglinge gerade, um hartnäckige Verstopfung zu beheben, wie sie sicher durch sehr große Brüche allein zu erklären ist. So hatten wir auch einen Fall, wo sich im Scrotum ein derber, teigiger Tumor befand, der sich bei der Operation als eingedickter Kot erwies. Broca, Fraenkel, später Stiles, Tavel, Castenholz, Großmann, Martin weisen darauf hin, daß Verdauungsstörungen bei Säuglingen post operationem verschwinden. Leites schreibt, „daß

das Abwarten mit Rücksicht auf die Ernährung des Säuglings nur bei ganz kleinen Brüchen empfehlenswert sei und nicht bei großen, denn in solchen Brüchen liegen große Darmpartien mit ihren Mesenterien. Die dadurch verursachte Zerrung des Mesenteriums führt zu einer Störung in der Zirkulation in den Mesenterialgefäßen, infolgedessen kommt es zu einer Schädigung des Darmes und seiner resorptiven Tätigkeit. Die Kinder leiden an Darmkatarrhen, ihr Ernährungszustand geht herunter, und die Gefahr eines operativen Eingriffes geht rasch in die Höhe." Auch Tobler weist ausdrücklich darauf hin, daß der kausale Zusammenhang zwischen Enteritis und Hernie nicht immer ohne weiteres von der Hand zu weisen sei. Sicher spiele die Stase, die Stagnation des Inhaltes bei der Ätiologie dieser Enteritis eine große Rolle. Wissen wir doch gerade aus den neueren Arbeiten der Pädiater, so vor allem von Bessau, welche große Rolle gerade der Stagnation des Darminhaltes für die Ätiologie der Verdauungsstörungen des Säuglings beigemessen wird, und daß alles beim Säugling auf Verhinderung der Stagnation und glatte Darmpassage ankommt, um eine Infektion der oberen Darmabschnitte zu verhüten. Wenn dann schließlich Goeppert-Langstein schreiben, alle Leistenbrüche, auch die, welche Einklemmungserscheinungen hervorgerufen haben, sind im ersten Lebensjahre konservativ zu behandeln, so müssen wir auf Grund unserer und auch anderer Erfahrung diesen Standpunkt als nicht gerechtfertigt abweisen.

Bei sachgemäßer Beachtung der Ernährungsgrundsätze der Pädiatrie für den Säugling wird dieser durch die Radikaloperation und den Aufenthalt in der Klinik in keiner Weise in seinem Gedeihen, auch nicht nach der Entlassung aus der Klinik, geschädigt. — Durch interne Therapie nicht zu behebende Verdauungsstörungen können die Radikaloperation des Säuglings als besonders indiziert erscheinen lassen.

Auch Birk erwähnt die Operationsmöglichkeit in seinem „Leitfaden der Säuglingskrankheiten" mit keinem Wort bei der Behandlung der Hernien. Er schreibt: Ein großer Teil (d. h. der Brüche) verschwindet, wenn die Kinder älter werden und weiter „begünstigt wird die Heilung dadurch, daß man den Bruch durch ein Bruchband zurückhalten läßt, bei Säuglingen benutzt man Wollbruchbänder." Wir müssen also auch zur Frage des Bruchbandes, das beim Säugling vor der Operation den Vorzug verdienen soll, Stellung nehmen, dessen gute Erfolge angeblich die Hernienoperation im

Säuglingsalter überflüssig erscheinen lassen soll. Ich glaube nicht, daß sich eine Heilung immer auf konservativem Wege erzwingen läßt, und man wird oft nur zum Schaden des kleinen Patienten an diesem Dogma festhalten. Ein Fall aus letzter Zeit ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich: Bei einem Säugling mit doppelseitigem Leistenbruch, dem von anderer Seite ein Bruchband verordnet worden war, kam es trotz Aufwendung aller Sorgfalt und bei peinlichster Pflege zum wiederholten Austreten der Brüche mit leichten Einklemmungserscheinungen, die immer schnell behoben werden konnten, bis der Bruch eines Tages nicht spontan zurückging und das Kind wegen des linksseitig incarcerierten Bruches, also unter viel ungünstigeren Bedingungen, operiert werden mußte. Ein Decubitalgeschwür, an der linken Seite durch das Bruchband entstanden, verbesserte die Prognose quoad sanationem nicht. Der Säugling überstand die Operation und entwickelte sich gut weiter. Wir rieten auch zur Operation der anderen Seite, die jedoch abgelehnt wurde, und das Kind wurde mit dem Versprechen der Spontanheilung konservativ weiterbehandelt. Die rechte Seite kam dann nachts zur Einklemmung. Die Eltern, in höchster Besorgnis, kamen nachts $^1/_2$12 Uhr mit dem Kind zur Operation in die Klinik. Die Worte der Mutter waren fast wörtlich: „Nun nehme ich mein Kind nicht wieder unoperiert mit nach Hause, diese fortwährende Sorge halte ich nicht aus", sie bestätigen sicher eindrucksvoll das vorher Erörterte. Es gelang in diesem Falle zunächst noch die Taxis, und die Radikaloperation konnte ein paar Tage später, nach Abklingen der akuten Erscheinungen der Incarceration, unter für das Kind günstigeren Bedingungen ausgeführt werden und wurde vom Kinde gleichfalls gut und ohne Störung überstanden. — Die Nachteile der Bruchbänder für den Träger, sowohl die der üblich käuflichen als die der Wollbruchbänder, sind von so vielen Seiten immer wieder betont worden, daß es sich eigentlich erübrigen sollte, darauf hinzuweisen. Dennoch erscheint es uns nicht überflüssig, da sie noch immer nicht aus dem therapeutischen Rüstzeug der Kinder- und vor allem auch praktischen Ärzte als alleiniges Hilfsmittel verschwunden sind, auch in den Lehrbüchern der Pädiatrie (Goeppert-Langstein, Birk, Lust, Feer) usw. dem Studenten immer wieder warm ans Herz gelegt werden, während die Operation abgelehnt oder gar nicht erwähnt wird. Als letzter hat sie auch Gohrbandt wieder ausdrücklich abgelehnt. Auch wir möchten uns auf den Standpunkt stellen: wenn schon nicht operiert werden soll im Säuglingsalter, dann lieber gar keine

Behandlung. In der chirurgischen Literatur wird das Bruchband wohl überall verworfen. Nach allseitiger Erfahrung nützt das Bruchband nur vorübergehend und hindert doch nicht das spätere Auftreten eines Rezidivs. Es bedeutet eine sehr mühevolle Aufgabe und stellt an die Akuratesse und Intelligenz der Pflegeperson die höchsten Anforderungen.

Es schädigt das Kind, indem es sehr leicht entzündliche Hautverletzungen nach sich zieht (Ekzeme, Decubitus, Furunkulose), die Bruchpforte durch den zum Erfolg unentbehrlich anhaltenden Druck schwächt und so die evtl. operativen Aussichten beeinträchtigt. Das Kind bleibt, solange es an das Bruchband gefesselt ist, ein Krüppel und wird in seiner freien körperlichen und seelischen Entwicklung gehemmt. Oft werden die Kinder durch das Band gequält. Sie schreien erst recht und erweitern die Pforte, wenn das Bruchband nicht exakt paßt. Ein ausschlaggebender Einwand gegen die Bruchbandbehandlung sollte aber der Umstand sein, daß gerade im Kindesalter eine große Zahl von Brüchen nicht ganz frei reponibel sind, sei es, daß es sich um Gleitbrüche handelt oder daß, wie so oft, der Wurmfortsatz den einzigen Inhalt darstellt und infolge Entzündungen Verwachsungen mit der Bruchsackwandung eingegangen ist. Solche Appendicitiden im Bruchsack werden sicher nicht selten durch Bruchbänder erst verursacht. Es genügt wahrscheinlich schon eine geringfügige Quetschung des ziemlich exponiert liegenden Organs, um seine Serosa an umschriebener Stelle so zu schädigen, daß es zu Verwachsungen mit der parietalen Serosa kommt, wie wir sie gerade in letzter Zeit mehrfach beobachtet haben. Schmidt betont das häufige Vorkommen des Wurmfortsatzes im Leistenbruch zumal beim Säugling, er will auch wiederholt gerade beim Säugling Entzündung des Wurmfortsatzes im Leistenbruche gesehen haben. Aus diesem Grunde schreibt er, daß, wenn man hier die Operation aufgeschoben haben würde, die Kinder dauernd der Gefahr der Brucheinklemmung und der Wurmfortsatzentzündung ausgesetzt und in bezug auf letztere durch ein später angelegtes Bruchband noch ganz besonders gefährdet seien. Bajardi fand den Wurmfortsatz in 9,5% der Fälle im Bruchsack und auch von anderen wird auf die Häufigkeit dieses Vorkommnisses hingewiesen. Wir fanden bei unseren Säuglingen den Wurmfortsatz in 14,6% der Fälle im Bruchsack. Kern in 25% (in 12 Fällen 3 mal). Von der Appendektomie sehen wir in solchen Fällen beim kleinen Kinde ab, um nicht die Operation zu verlängern und die Asepsis nicht zu gefährden. Was zunächst die Dauerbehandlung der Bruchband-

behandlung anbelangt, so sind die Mitteilungen Gordon's von größter Wichtigkeit, die schreibt: „Unsere Ziffern zeugen von der Nichtigkeit des Bruchbandes in bezug auf die Radikalkur der Hernien. In einzelnen Fällen wurde es 4, 5, 6, 7, 8 Jahre hindurch Tag und Nacht getragen oder vielmehr ertragen, ohne daß dadurch irgendeine Tendenz zur Verkleinerung der Bruchpforte hervorgerufen worden wäre. Bei denjenigen Hernien, und dieselben bilden bei Kindern die überwiegende Mehrzahl, bei denen es sich um kongenitale Malformationen des Leistenkanales, um Abwesenheit oder mangelhafte Konstruktion der Leistenpfeiler, um einen abnorm erweiterten Leistenring handelt, kann selbstverständlich mit der Behandlung durch die Bruchbänder kein irgendwie nennenswertes Resultat erzielt werden. Das Kind wird unter solchen Umständen niemals imstande sein, jenen adhäsiven, physiologischen Entzündungsprozeß hervorzurufen, der bei der Obliterierung des Processus vaginalis und der Verklebung des serösen Bruchsackhalses eine so bedeutende Rolle spielt." Ferner: „In einer kleinen Zahl von Brüchen kann man beim Kinde durch die methodische, mehrjährige Behandlung mittels des Bruchbandes in der Tat eine Heilung erzielen, aber um welchen Preis?! Es bedarf hierzu der unausgesetzten, peinlichsten Überwachung. Ausdauer seitens der Umgebung und größte Geduld und Fügsamkeit von seiten des kleinen Patienten. Und nachdem dem letzteren so die schönste Kindheit vergrämt wird durch ein Gebrechen, das ihm jede Anstrengung und Ermüdung verbietet, das ihn folglich von den Spielen und Erholungen seiner Kameraden, von allen Freuden der Jugend ausschließt, ist er nicht einmal sicher, daß der Bruch nicht nach Jahren, wenn man ihn längst radikal und definitiv geheilt glaubte, wieder erscheine." Aus den Ausführungen Gordon's möchten wir als besonders wichtig die Unterscheidung zwischen solchen Hernien, die im wesentlichen Folge von Malformationen der Bruchpforte und Bruchwandungen sind und solchen, die allein durch das Offenbleiben eines Teils des Processus vaginalis peritonaei bedingt sind, hervorheben. Nur die letzteren lassen sich durch die vom Bruchband bewirkte seröse Obliteration mit einiger Aussicht auf Dauererfolg heilen. Jedoch ist hierbei stets zu berücksichtigen, daß an der Stelle, wo eine solche durch Druck zu erzielende Obliteration erhofft wird, nämlich am Anulus ing. internus, wegen der Weichheit der Teile und ihrer Ausweichmöglichkeiten diese Wirkung äußerst hypothetisch ist und weiter unten am Anulus ing. externus erst den viel umfangreicheren Funiculus spermaticus quetschen müßte. Schlechte Erfahrungen mit

dem Bruchband hat u. a. auch Fraenkel gemacht. Er schreibt: „Ich habe mich um so leichteren Herzens nach diesen günstigen Erfahrungen bei den vier Einklemmungen hierzu entschlossen (d. h. zur Operation), als ich trotz aller, durch Jahre fortgesetzten Bemühungen mit der Bruchbandbehandlung der Säuglinge die allerschlechtesten Erfahrungen gemacht habe. Ich kann wohl mit gutem Gewissen behaupten, daß die Säuglinge unter der Bruchbandbehandlung mit der unvermeidlichen Konsequenz der Irritation der Haut durch die kot- und urinbeschmutzten Bracherien unverhältnismäßig mehr zu leiden hatten als durch die Operation." Schließlich hat Gohrbandt auch mit Recht wieder auf die Kostspieligkeit der Bruchbänder hingewiesen, ein heutzutage sicher nicht zu unterschätzendes Argument. Wichtig ist auch, daß Gohrbandt hervorhebt, daß man für den Fall der Notoperation bei Incarceration (s. vorn) durch die Bruchbandbehandlung, die diese absolut nicht verkleinert oder gar ausschließt, nur ungünstige Verhältnisse schafft; nicht nur, daß evtl. Ekzeme, Ulcera usw. die Prima intentio gefährden müssen, sondern auch die entstandenen entzündlichen Verklebungen erschweren dann bei der Operation die Auslösung des Bruchsackes, machen verstärkte parenchymatöse Blutungen und verlängern die Operationsdauer. French führt unter den Ursachen der Rezidive u. a. mit an eine mangelhafte Entwicklung und Erschlaffung der tiefen Muskelplatte, z. B. nach längerer Bruchbandbehandlung, ein Grund, der auch mit gegen die Bruchbänder spricht. De Garmo schließlich weist noch auf die unerträglichen Schmerzen beim Tragen der Bruchbänder hin, was nach seiner Meinung eine direkte Indikation zur Operation gibt.

Wir lehnen auf Grund unserer eigenen Erfahrungen das Bruchband auch im Säuglingsalter im allgemeinen ab, da wir in keinem Falle irgendwelchen Nutzen von der Bruchbandbehandlung gesehen haben. Nur im ersten Quartal, wo wir mit anderen (s. oben) einen konservativen Standpunkt einnehmen, lassen wir es unter ganz bestimmten Indikationen gelten. Einmal, wenn der Bruch schnell größer wird und die operative Behandlung wegen des Allgemeinzustandes des Kindes nicht erlaubt ist, andererseits die örtliche Beschaffenheit der Bruchregion, die freie Reponibilität des Bruches das Anlegen des Bandes gestatten. Ferner sind entscheidend die sozialen Verhältnisse: nur wo Sorgfalt und liebevolle Fürsorge waltet, kann die Behandlung durchgeführt werden.

Gelegentlich wird man wohl mal, wo man ohne Behandlung den Operationszeitpunkt abwarten könnte, den Angehörigen das Zu-

geständnis des „ut aliquid fiat" machen, da sie sonst in dauernder Unruhe sein würden. Aber das sind seltene Ausnahmefälle. — Wir haben der Frage: Wie war die Behandlung des Leistenbruches vor der Operation und welchen Erfolg hatte sie vor allem auch in Hinblick gerade auf die Bruchbandbehandlung, besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In vielen Fällen gaben die Mütter an, der Arzt habe den Bruch einfach hineingedrückt und gesagt, man könne nichts weiter tun, eine Operation käme vor Ablauf des ersten Jahres nicht in Frage. In 5 Fällen von den nicht komplizierten, einfachen Leistenbrüchen hatten die Säuglinge ohne Erfolg ein Bruchband getragen, teils waren die Bruchbänder dauernd entzweigegangen (Kosten) und der Ersatz den Eltern zu teuer, teils waren die sichtlichen Beschwerden der Säuglinge durch die Behandlung in keiner Weise behoben worden, teils kam es zu Wundsein und Intertrigo und oft kam der Bruch trotzdem immer wieder heraus. Die geringe Zahl der verordneten Bruchbänder scheint doch dafür zu sprechen, daß das Vertrauen der Ärzte zu dieser Behandlung beim Säugling selbst nicht sehr groß ist, denn sonst wären sie sicher öfter verwendet worden. In der Mehrzahl der Fälle fand überhaupt vorher keine anderweitige Behandlung statt, die Mütter suchten direkt unsere Poliklinik auf.

Es wurde schon oben erwähnt, daß bereits Israelsohn im Jahre 1880 die operative Behandlung der Hernien im Säuglingsalter abgelehnt habe, weil ein aseptischer Wundverlauf nicht zu erreichen sei, ein Einwand, den man heutzutage überhaupt nicht mehr zu entkräften braucht, denn die Zahlen reden eine beredte Sprache in diesem Punkt und lassen auch heute noch auf Grund dieses Punktes gegen die Operation beim Säugling vorgebrachte Bedenken als völlig unberechtigt erscheinen. Die Wundbehandlung bei den 75 operierten Brüchen war folgende: Bei keinem Bruch erfolgte eine Heilung per secundam. Nur in 4 Fällen lagen ganz belanglose, geringfügige Störungen vor, geringe seröse Sekretion, Dehiscenz kleiner Partien der Hautwundränder usw., die nur wenige Tage anhielten, ohne die Prima intentio zu stören. Solche kleinen Störungen kommen bei der weichen, beweglichen Haut des Kindes leicht einmal dadurch zustande, daß die Nähte nicht exakt adaptiert sind und sich die Ränder übereinander schieben. Es kommt also auf eine sehr sorgfältige Ausführung der Hautnaht viel an. Auch Kovacs weist auf diesen Punkt besonders hin. Er nimmt ebenso wie wir übrigens von der Verwendung der Michelklammern wegen Decubitalstellen und unschöner Narbenbildung Abstand. Erst beim

größeren Kind, wenn die Haut derber geworden ist, werden sie verwendet. In einem einzigen Fall war infolge äußerer Beschmutzung des Verbandes bei dem sehr unruhigen Kinde ein Verbandwechsel schon am vierten Tage post operationem nötig, während wir sonst erst zur Entfernung der Fäden 7 Tage post operationem den ersten Verband abnehmen. Hier kam es zu einer oberflächlichen Störung der Wundheilung. In 59 Fällen, d. i. in 94,5% der Fälle, hatten wir eine einwandfreie per-primam-Heilung. Die Zahlen zeigen, daß man mit Wundinfektion bei der aseptischen Radikaloperation nicht mehr zu rechnen hat. Allerdings ist hierbei nicht nur die selbstverständliche, peinlichste Asepsis bei der Operation und ihre möglichst einfache, schnelle Technik von Bedeutung, sondern sehr wichtig auch die richtige Vorbereitung und vor allem Nachbehandlung.

Besonders aber sind Säuglinge mit Unreinheiten der Haut, auch entfernt von der Operationsstelle (Pyodermien, Ekzemen, Furunkeln, Intertrigo usw.) und sonstigen Infektionen (Lymphome, Otitis media, Angina, Cystitis) von der Operation zurückszustellen.

Leichtere intertriginöse Ekzeme heilen bei der unten gleich zu erörternden Lagerung der Säuglinge oft überraschend schnell ohne jede weitere Therapie ab, so daß es uns gelingt, in kürzester Zeit, innerhalb 2—3 Tagen, solche Kinder zur Operation geeignet zu machen.

Der Reinigung des Kindes zur Operation mit Bad folgt Waschung mit Äther und Alkohol und aseptische Bedeckung des Wundgebietes am Abend vor dem Operationstage. Schon jetzt werden die Kinder so gelagert, wie sie post operationem zu liegen haben. Rückenlage, Anbinden der unteren Extremitäten und Fixation des Oberkörpers mit Tüchern am Bett, Anlegen eines am Boden durchbohrten Reagensglases an den Penis, das mit Heftpflaster am Mons pubis befestigt wird. Das Glas taucht in eine Flasche und fängt den Urin sicher auf. Unterstellen eines Gefäßes (Unterschieber, Eiterbecken) unter den After zum Auffangen des Stuhles. So kann es von dem After aus 12 Stunden vor der Operation nicht mehr zur Verunreinigung des Wundgebietes kommen, und so wird nach der Operation der Verband sicher vor derselben geschützt. Eine besondere Art des Verbandes ist absolut unnötig. Wir betupfen post operationem die Wunde mit Jodtinktur und legen darauf einen Jodoformgazestreifen, der mit einem Mullschleier durch Mastix festgelegt wird. Wichtig ist, daß die Operationswunde möglichst hoch angelegt wird ($^2/_3$ über

dem Anulus ing. externus) und der Klebeverband sie abwärts nicht weiter, wie eben nötig, zur sicheren Bedeckung überragt, damit er möglichst weit von der unsauberen Region entfernt vor Beschmutzung mit Urin sicher ist. Kompliziertere Verbände, das Bestreichen der Wunde mit dicker Paste u. a., wie es angegeben worden ist, halten wir für völlig entbehrlich, ja ungeeignet.

In der Chirurgischen Abteilung der Leipziger Universitäts-Kinderklinik wurden in der Zeit vom 1. I. 1920 bis Anfang VI. 1922 81 Säuglinge wegen Leistenbruches aufgenommen, und zwar handelte es sich um:

20 Fälle Hernia ing. indir. reponibilis **dextra**
25 „ „ „ „ „ **sinistra**
15 „ „ „ „ „ **bilateralis**
10 „ „ „ „ **irreponibilis incarcerata**
11 „ wurde die Operation zur Zeit abgelehnt.

Die incarcerierten Hernien sollen hier zunächst als Krankheitsbild sui generis ausscheiden und werden für sich besprochen. Die Gründe für die Ablehnung der Operation in den 11 Fällen seien kurz angeführt.

Fall 1. 4 Monate, 27 Tage alt. Lag zur Beobachtung des vom Kassenarzt festgestellten Leistenbruches auf Station. Wurde jedoch ohne Operation entlassen, da sich ein Bruch nicht nachweisen ließ.

Fall 2. 1 Monat, 17 Tage alt. Abgelehnt wegen ausgiebigem, intertriginösem Ekzem.

Fall 3. 1 Monat, 23 Tage alt. Entlassen ohne Operation wegen des dürftigen Allgemeinzustandes.

Fall 4. 3 Monate alt. Entlassen wegen zur Zeit bestehender Furunkulose und Intertrigo.

Fall 5. 3 Monate, 7 Tage alt. Operation des angeblich eingeklemmten Leistenbruches wegen des schlechten Allgemeinzustandes zur Zeit abgelehnt.

Fall 6. 1 Monat, 5 Tage alt. Operation wegen des schlechten Allgemeinzustandes abgelehnt.

Fall 7. 5 Monate alt. Operation wegen zur Zeit bestehender Dyspepsie abgelehnt.

Fall 8. 11 Monate, 11 Tage alt. Operation wegen starker Bronchitis zur Zeit abgelehnt.

Fall 9. 3 Monate, 21 Tage alt. Operation wegen Furunkulose und Bronchitis zur Zeit abgelehnt.

Fall 10. 8 Monate, 26 Tage alt. Die Operation wurde bei dem schwerkranken, tuberkulösen Kinde abgelehnt.

Fall 11. 2 Monate alt. Operation wegen zur Zeit bestehender Dyspepsie abgelehnt.

Wir kamen also in 13,6% der Fälle zur Ablehnung der Operation bei den uns überwiesenen Säuglingen. In den 13,6% der Fälle handelt es sich also um folgende Ablehnungsgründe:

1 × Bruch nicht nachweisbar, 3 × zu elender Allgemeinzustand (Untergewichtigkeit), 3 × Furunkulose und Intertrigo, 2 × Ernährungsstörungen, 1 × Bronchitis, 1 × Tuberkulose; zu denen evtl. noch hinzukommen können: alle sonstigen Infektionen, Konstitutionsanomalien, alle manifesten Erkrankungen sonstiger Art, insbesondere noch Lues[1]).

Es wurden also an 60 Säuglingen 75 reponible Leistenbrüche operiert. Unter diesen waren 57 Knaben = 95% und 3 Mädchen = 5% der Fälle.

Das Alter der Säuglinge am Operationstage betrug:

bis zu	1/4	Jahr in	10 Fällen
„ „	1/2	„ „	25 „
„ „	3/4	„ „	13 „
über	3/4	„ „	13 „
			61[2]) Fälle

Die Operationsmethoden waren in unseren Fällen folgende:

1.	Kochers Invaginationsmethode .	36 Fälle	= 48,0%
2.	nach Karewski	33 „	= 44,0%
3.	nach Bassini	4 „	= 5,3%
4.	atypisch	2 „	= 2,7%

Die Tabelle zeigt, daß wir in einer großen Zahl von Fällen die Invaginationsmethode Kochers angewandt haben. Wir haben sie in etwas veränderter vereinfachter Form ausgeführt: nach nicht besonders hoch gelegter Ligatur des Bruchsackhalses wird der Bruchsackstumpf mit einer leicht gebogenen Führungszange hinter der vorderen Bauchwand aufwärts geführt und nach Anlegen einer kleinen Längsincision auf das vordrängende Maul der Zange in Aponeurose des Externus und Muskulatur mittels Seidennaht am meist nicht eröffneten Peritonaeum und Muskelschicht so fixiert, daß er sich beim Herausholen der Führungszange nicht mehr herabziehen läßt. Wir sehen jetzt von dieser Hilfsoperation ab und reservieren sie nur für die Fälle, wo die hohe Ligatur des Bruchsackes wegen Gleitbrüchen oder aus anderen technischen Gründen sich nicht exakt durchführen läßt. Sonst beschränken wir uns auf die hohe Ligatur. Ein plastischer Verschluß der Bruch-

[1]) Es ist noch zu bemerken, daß diese 13,6% noch nicht alle Säuglinge, bei denen wir die Operation ablehnten, umfassen, sondern nur die, die bereits zwecks Operation auf der Station aufgenommen waren. Die in der Poliklinik als ungeeignet abgewiesenen Fälle (Brustkinder usw.) sind in dieser Zahl nicht enthalten.

[2]) Nb.: 61 statt 60, da ein doppelseitiger Leistenbruch zweizeitig operiert wurde.

pforte ist, darin stimmen wir mit Karewski u. a. überein, im Säuglingsalter in den allermeisten Fällen unnötig. Karewski schreibt, daß der gute Erfolg der Operation nicht allein in der größeren Plastizität der kindlichen Gewebe, sondern auch in dem Umstand liege, daß sich die Bruchpforten des Kindes, sobald sie nicht mehr durch das Heraustreten der Intestina auseinandergedrängt werden, sehr schnell spontan verengen, und daß im besonderen der Leistenkanal mit dem fortschreitenden Wachstum nicht nur länger werde, sondern auch einen viel schrägeren Verlauf annehme. Besser als irgendwelche künstliche Verengung der Bruchpforte sichere dieser Vorgang den Dauererfolg und mache die an sich so ausgezeichneten, plastischen Verfahren entbehrlich. Mit Karewski hält auch Tavel bei Kindern die Ablösung des Sackes mit Abtragung des distalen Teils nach Ligatur ohne Fixation für die Methode der Wahl. Sie machen beide vor der Abbindung noch eine Torsion des Sackes, um ihn so gut aus seiner Umgebung abzulösen. Diese hat unserer Meinung nach vor allem noch den Vorteil, daß sie den Inhalt des Bruchsackes sicher bauchhöhlenwärts zurückdrängt. Auch Spitzy hat bei Kindern die einfachste Methode für die beste erklärt. Er sagt sogar einmal, daß die Muskelnaht und Neubildung des Kanales nach Bassini bei Kindern nach seinen Erfahrungen bei der Dünne der Muskulatur fast unmöglich sei. In gleicher Weise äußert sich Stiles, der nur noch eine oder zwei Pfeilernähte zur Verengerung der Bruchpforte macht. Nur in den Fällen, in denen eine Einklemmung am Bruchsackhalse bestand, kam bei ihnen der Bassini zur Anwendung. Auch Buessel hält jede plastische Operation für unnütz, die Resektion allein genüge. Großmann schreibt zur Technik der Operation, man könne heute ruhig behaupten, daß bei der Radikaloperation der Kinder die Resultate ebenso günstig, ja noch günstiger seien als beim Erwachsenen, da man kompliziertere Methoden nur in den seltensten Fällen benötige und der Eingriff sich rasch und einfach abspiele. In der Raschheit des Eingriffes liegt ja gerade beim Säugling ein so wesentlicher Vorteil; aus diesem Grunde lehnten wir ja schon oben die prinzipielle Appendektomie, wie sie übrigens auch Großmann verurteilt, ab. Karewski sagt einmal, wenn die blutige Behandlung einer Hernie bei einem Säugling indiziert erscheine, so muß die einfachste Methode, welche schnell und ohne Gefahr ausgeführt werden kann, den anderen vorgezogen werden, sofern sie gleich zuverlässig wie diese sei. Auf letzteren Punkt soll bei Besprechung der Nachuntersuchungen noch

eingegangen werden. — Wir verwenden, wie schon gesagt, bei den Säuglingen fast ausschließlich die hohe Ligatur. Auf ein völliges Auslösen des Bruchsackes wird verzichtet. Von einem zu zwei Drittel oberhalb, zu einem Drittel unterhalb des Anulus ing. subcutaneus gelegenen Hautschnitt aus wird der Bruchsack freigelegt, seine Hüllen mit glattem Schnitt bis auf das Peritonaeum durchtrennt, die Gebilde des Samenstranges an der Außen- und Hinterseite des Bruchsackes bis zum Anulus ing. internus abgelöst, der Bruchsackhals bis zu dieser Höhe exakt isoliert und nach Inspektion seines Inneren, evtl. Reposition seines Inhaltes, mittels so hoch wie möglich gelegter Durchstechungsligatur unterbunden, wonach lediglich der proximale Stumpf reseziert, das periphere Stück aber belassen und mit dem Testikel in das Scrotum zurückversenkt wird. Über den Bruchsackinhalt besagen unsere Krankengeschichten folgendes:

Leer	22 mal
Keine Angabe	20 „
Netz	4 „
Appendix	1 „
Appendix und Dünndarm	6 „
Ovarium und Tube	2 „
Ovarium und Uterus	1 „
Dickdarm	6 „
Dünndarm	12 „
Dünn- und Dickdarm	1 „

Wichtig erscheint uns, darauf hinzuweisen, daß in den drei Fällen, wo es sich um weibliche Säuglinge, die einzigen überhaupt, die zur Operation kamen, stets um Adnexe handelte, die sich im Bruchsack vorfanden. Die drei Fälle seien deshalb ausführlich erwähnt:

Fall 1. B. E., 3 Monate, 5 Tage alt. 2980 g schwer, etwas schwächlich, innere Organe gesund. In der linken Leistenbeuge befindet sich eine, bis zu kleinpflaumengroße Vorwölbung, die beim Schreien des Kindes noch zunimmt. Die Vorwölbung ist wenn auch schwer, reponierbar. Im Bereich der Vorwölbung fühlt man noch eine harte Resistenz von etwa Bohnengröße. Dieser Tumor läßt sich nicht reponieren, er macht den Eindruck einer Hydrocele. Durch Punktion wird aus dem Gebilde fadenziehende Flüssigkeit gewonnen, die sich schnell ersetzt. — Operationsdauer 12 Minuten. 1,5 Chloroform. Typischer Schrägschnitt, Freipräparieren des Bruchsackes. Der Bruchsackinhalt fühlt sich derb und höckerig an. Der Bruchsack reißt beim Freipräparieren ein. Der Inhalt des Bruchsackes besteht aus dem Uterus, den beiden Tuben und den cystisch entarteten Ovarien. An einer besonders großen Cyste ist eine blutunterlaufene Stelle, von der vorhergegangenen Punktion herrührend, sichtbar. Vollständiges Eröffnen des Bruchsackes. Die Reposition des Inhaltes gelingt erst nach Spaltung des äußeren Leistenringes. Durch-

stechungsligatur. Resektion. Invagination. Verschluß des Anulus ing. subcutaneus. Naht der Bruchsackhüllen. Hautnaht. 6 Tage post operationem Fäden entfernt, Heilung per primam.

Fall 2. S. I., 9 Monate, 20 Tage alt. Kind in nur mäßigem Ernährungszustand. 4780 g schwer. Zeichen der Rachitis. Epiphysenlinien aufgetrieben. Innere Organe o. B. Oberhalb der rechten Leistenbeuge findet sich eine etwa bohnengroße, harte Geschwulst, die auf der Unterlage gut verschieblich ist. Beim Schreien des Kindes zeigt sich oberhalb dieser Drüse (?) eine deutliche Vorwölbung, die, wenn das Kind ruhig ist, wieder in die Bauchhöhle zurückgeht. — Operation 33 Minuten Dauer. 4,0 Chloroform. Typischer Schrägschnitt. Freipräparieren des Bruchsackes. Im Bruchsack kann man die oben beschriebene harte Geschwulst tasten. Sie besteht nach Eröffnen des Bruchsackes aus dem cystisch entarteten Ovarium und der Tube; letztere ist mit der Bruchsackwand ziemlich fest verwachsen und nur mit Mühe von ihr zu lösen. Die Reposition des Bruchinhaltes gelingt erst nach Spaltung des äußeren Leistenringes. Hohe Ligatur. Naht des Anulus ing. subcutaneus. Hautnaht. 6 Tage post operationem Fäden entfernt. Heilung per primam.

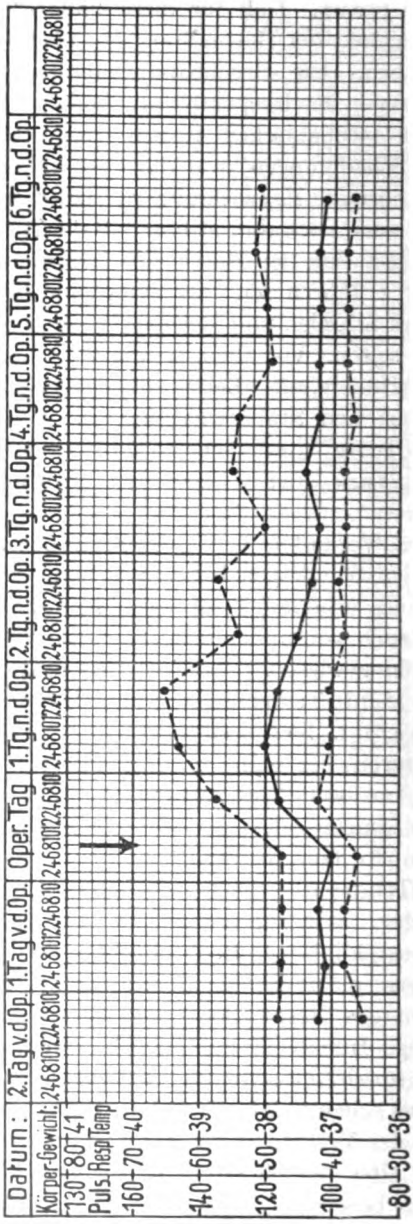
Fall 3. P. S., 5 Monate, 3 Tage alt. Zur Anamnese: Mit 8 Wochen bemerkt, daß ein Bruch rechts besteht. Links besteht ebenfalls ein Bruch, aber er ist nicht so „hart" als der rechte. Zeitweise soll der Bruch sehr hart werden, das Kind schreit dann stark und wird unruhig, kann oft nicht urinieren. Befund: Säugling in dürftigem Ernährungszustand. 3820 g. Innere Organe o. B. In der rechten Leistenbeuge wölbst sich ein kleiner Tumor von Kirschkerngröße vor, der sich beim Schreien und Anspannen der Bauchdecke noch vergrößert. Er läßt sich zum Teil reponieren, eine Geschwulst von Erbsengröße bleibt jedoch immer zurück. — Operation: Dauer und Narkosenmenge unbekannt. Typischer Schrägschnitt rechts, Freipräparieren des Bruchsackes. Bruchsack sehr dünn. Eröffnen des Bruchsackes. Inhalt: Ovarium. Tube und Fimbrien, die mit dem Bruchsack stark verwachsen sind und sich nicht reponieren lassen. Freipräparieren; selbst dann ist die Reposition unmöglich, da der Uterus auch noch mit dem Peritonaeum verwachsen ist. Hervorziehen des Uterus, lösen desselben, erst jetzt gelingt die Reposition. Vernähen des Bruchsackes. Versenken des Stumpfes. Zwei Aponeurosennähte. Hautnaht. 6 Tage post operationem Fäden entfernt. Wundheilung per primam.

In allen drei Fällen mußte, um die Reposition zu ermöglichen, erst der Anulus ing. subcutaneus durchtrennt werden. Tobler hat schon darauf hingewiesen, daß man bei Kindern so oft die Adnexe im Bruchsack vorfinde. Unter 6 Fällen fand er 2 mal die Adnexe, das wäre in 33,3% der Fälle. Wir hatten unter unseren Fällen 3 mal Adnexe, das wäre sogar 100%. Corner hat sich besonders mit den Leistenbrüchen bei Kindern weiblichen Geschlechts befaßt. Er schreibt, daß dieselben, wenn sie irreponibel sind, fast immer ein Genitalorgan enthalten. Er berichtet über 103 weibliche Kinder, wovon 90 reponible, 4 irreponible und 9 incarcerierte Hernien hatten. 13 enthielten ein Genitalorgan, und zwar meistens Tube und Ovarium. Das wären auf 100 Kinder weiblichen Geschlechts 12,6% der Fälle, in denen ein Genitalorgan im Bruchsack vorliegt. Auch wir fanden

in unseren drei Fällen in jedem Falle eine noch irreponible Geschwulst, die sich in jedem Falle bei der Operation als ein Genitalorgan erwies. Daß für diese Fälle die Operation nur die einzige Möglichkeit der Behandlung ist, möchten wir noch besonders unterstreichen. Die Bruchbandbehandlung wäre geradezu verhängnisvoll wegen der Irreponiblität. Andererseits erleiden die dystopischen, steten mechanischen Reizen ausgesetzten Genitalorgane mit der Zeit Schädigungen, wie die cystisch entarteten Ovarien beweisen. Ihre normale Entwicklung ist sicher ernstlich gefährdet. Watson weist auch noch darauf hin, daß die Torsion der Adnexe eine häufige Komplikation der Hernie des Ovariums und der Tube bei Kindern unter 2 Jahren sei. Als Symptome führt er an: Unruhe, unmotiviertes Schreien und Reizbarkeit, Erbrechen, Aufblähung des Leibes seien selten. Vor allem sei die Hernie irreponibel, druckempfindlich und schmerzhaft. Bei Strangulation stelle sich dann Übelkeit, Erbrechen und Stuhlverhaltung ein; Peritonitis sei selten. Die Behandlung der irreponiblen Hernien des weiblichen Säuglings hat unbedingt in der Frühoperation zu bestehen.

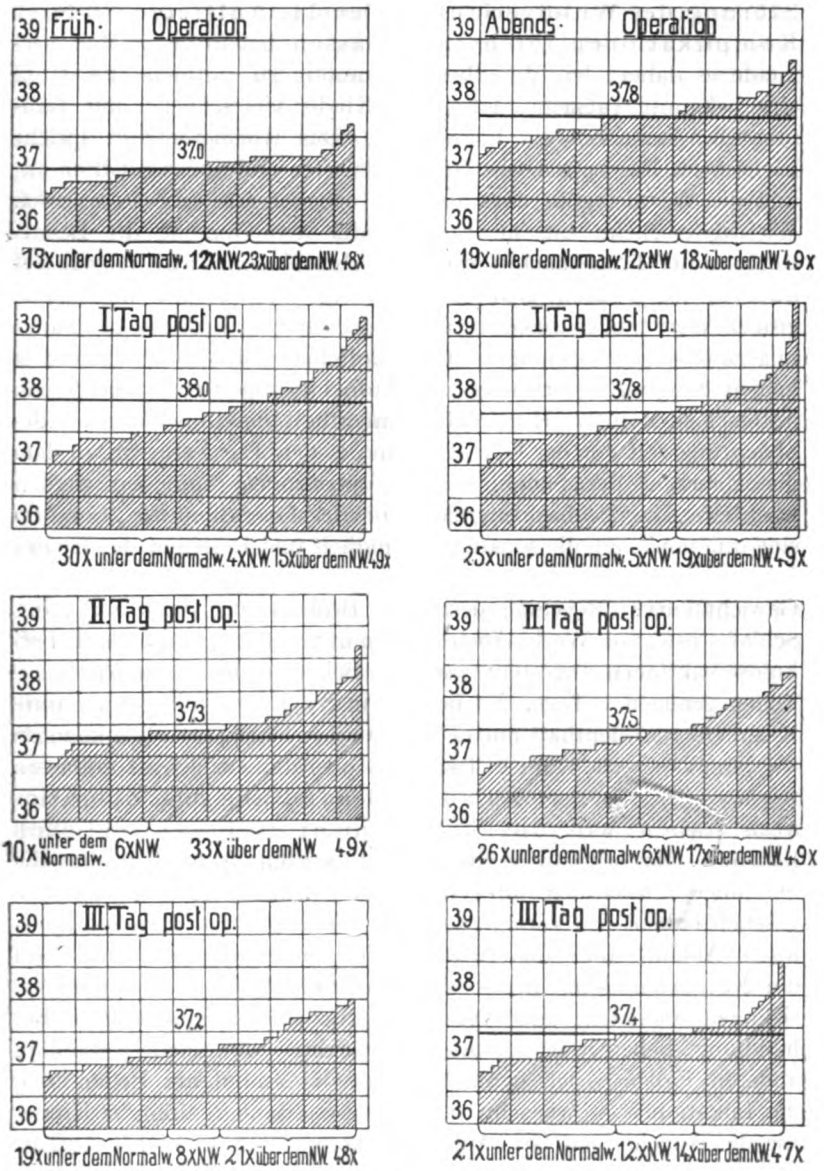
Das Verhalten der Temperaturkurve post operationem bei den Säuglingen haben wir besonders genau verfolgt. Das Vorkommen erhöhter Temperatur beim Säugling gehört fast zur Regel, und auch von anderen Beobachtern wird auf diese Tatsache besonders hingewiesen. Nevarro hat z. B. unter 70 Fällen bei 52 Kindern leichte Temperaturen, ohne Störung der primären Wundheilung beobachtet. So schreibt Tobler, daß er das Vorkommen von Temperaturen bei ganz unkomplizierten Brüchen, bei lokal absolut reaktionslosem Wundverlauf, und ohne daß die geringste Andeutung einer Lungen- oder anderweitigen Komplikation bestände, beobachtet habe. Er fand in der Regel gleich am Abend des Operationstages die Temperatur 37,5—38,5°, doch auch Temperatur 39,0° und darüber. Wir haben versucht, aus 49 Fällen, die postoperativ bei genauer klinischer Beobachtung, ohne jedwede Störung der Wundheilung, glatte prima intentio in allen Fällen, keinerlei Störung von seiten des Respirations- und Digestionstraktus boten und anderweitige Infekte auszuschließen waren, eine Durchschnittskurve für den operierten Säugling aufzustellen. Natürlich ist eine solche Kurve schematisch, sie soll auch nur ein ungefähres, anschaulicheres Bild des Verhaltens der Temperatur der operierten Säuglinge geben. Das Alter der Säuglinge haben wir bei der Aufstellung der Kurve nicht besonders berücksichtigt. Möglich, daß jüngere Säuglinge

feiner reagieren als ältere. Das Maximum liegt bei 38,0° am ersten Tage post operationem früh, von da ab lytischer Abfall der Kurve. Die Kinder sind am 3. Tag post operationem entfiebert, wenn man die Temperatur am 2. Tag post operationem 37,5° früh und 37,3° abends noch als leichte Steigerung ansieht, da der Durchschnittswert vor der Operation bei 37,2° liegt. Außerdem wurden die Temperaturen für die einzelnen Tage graphisch dargestellt, um zu zeigen, wieviel Fälle unter, in und über der Tagesdurchschnittstemperatur liegen. Das Gros liegt unter derselben; nur einige wenige, ganz extreme Steigerungen drücken den Durchschnitt in die Höhe. Aus dieser graphischen Darstellung kann man unseres Erachtens auch ein anschaulicheres Bild gewinnen über die Entstehung der Normalkurve. In der Normalkurve haben wir übrigens in punktierter Linie über bzw. unter dem Normalwert die an dem jeweiligen Tage zur Beobachtung gekommene Maximal- bzw. Minimaltemperatur eingezeichnet. Unsere Untersuchung ist eine neue Bestätigung, daß selbst sehr hohe Temperaturen beim Säugling an den



Durchschnittstemperaturkurve für den am Leistenbruch operierten Säugling.
Ausgezogene Kurve: Normalwert. Punktierte Kurve: Maximal- resp. Minimalwerte.

Früh: Abends:



Graphische Darstellung der Entstehung der Durchschnittstemperaturkurve (Operationstag bis einschließlich III. Tag post operationem) für den am Leistenbruch operierten Säugling.

ersten beiden Tagen post operationem uns nicht eine Störung des Wundverlaufes oder das Auftreten anderer Komplikationen fürchten zu lassen brauchen. Man vermeide es daher, den Wundbereich unnötig zu eröffnen. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß kleine Kinder viel schneller mit Temperaturen reagieren als Erwachsene. Das Wärmezentrum spricht leichter auf Resorption von Zellzerfallstoffen und anderen Giften an, und die Wärmeregulierungsmechanik arbeitet noch nicht so exakt. Wichtig erscheint uns auch gerade für den Säugling die Beantwortung der Frage nach der Dauer des Krankenhausaufenthaltes, legen doch Goeppert-Langstein gerade hierauf so großen Wert und betonen die Gefahr, die für ein Loslösen des Säuglings aus seinem bisherigen Milieu bestehen soll. Da wir zunächst keinen Säugling sofort nach der Aufnahme operieren, möchte ich unterscheiden in 1. Krankenhausaufenthalt einschließlich der Beobachtungszeit vor der Operation und 2. den Tag festlegen, an dem die Mehrzahl der Säuglinge post operationem entlassen werden konnten. Die Beobachtungszeit vor der Operation ist „Conditio sine qua non", um die sonstige Gesundheit und Resistenz des Kindes festzustellen. Sie ist für Temperaturmessung, Bestimmung der Gewichtskurve, Regelung der Diät, Beobachtung der Stühle, des Schlafes usw. von Wert. Auch können in verdächtigen Fällen Tuberkulosereaktionen angestellt werden. Bei normalen gesunden Säuglingen genügen 2 Tage. Es beträgt in 83% der Fälle der gesamte Krankenhausaufenthalt nur 12 Tage, und in 88,1% der Fälle konnten die Säuglinge schon am 8. Tage post operationem geheilt entlassen werden. Zu einer ambulanten Behandlung post operationem haben wir uns bisher nicht recht entschließen können, da wir durch diesen nur kurzen Aufenthalt für die Säuglinge hinsichtlich ihres weiteren Gedeihens keinerlei Schaden gesehen haben. Es kommt doch für einen glatten, komplikationslosen Ablauf, für eine einwandfreie prima intentio zuviel auf die Nachbehandlung an, so daß wir nach dieser Seite hin nichts riskieren möchten und vor der prinzipiellen ambulanten Behandlung lieber warnen möchten. Sehen wir doch gerade in anderen Fällen — ich denke hier an die ambulante Behandlung der Luxationen —, wie schwierig gerade das Sauberhalten der Kinder für die Angehörigen ist. Außerdem kommt ein so kurzer Aufenthalt im Krankenhaus auch heute noch immer wesentlich billiger als die teueren, ewig zu erneuernden Bruchbänder und das Verbandmaterial.

Schließlich soll noch ein Fall erwähnt werden, bei dem es im Anschluß an die Operation zweimal zu blutigen Stühlen kam. Der Fall betraf ein 3 Monate, 28 Tage altes Kind mit rechtsseitigem Leistenbruch. Bei der Operation, die sonst technisch keinerlei Schwierigkeiten bot, fand sich als Inhalt im Bruchsack das Coecum mit dem Wurmfortsatz sowie Dünndarm. Das sehr lange Coecum war teilweise mit dem Wurmfortsatz verwachsen, die Reposition des großen Darmkonvolutes war erst möglich nach Incision des Anulus ing. subcutaneus. Darauf hohe Ligatur und Verlagerung. Die Operation dauerte 27 Minuten, Chloroform wurde 4,0 verwandt. Am Tage nach der Operation Temperatur früh 38,6° und zweimal rein blutige Stühle. Das Fieber war am 2. Tag post operationem wie auch die Blutung verschwunden, und am 6. Tag konnte das Kind post operationem geheilt entlassen werden. Der Fall betraf eines der Brustkinder, die in der Klinik von der Mutter weiter gestillt wurden.

Ducastaing berichtet über „Note sur un cas d'hémorragie intestinale précoce consécutive à la kélotomie". Es handelt sich um eine akute Brucheinklemmung, an die im Anschluß an die Operation nach einer halben Stunde und etwas später zum zweiten Male profuse Darmblutungen auftraten. Ungestörte Heilung. Bei der Operation fand sich eine sehr starke Einschnürung und ein großes Konvolut von Dünndärmen mit einem beträchtlichen Mesenterialsegment im Bruchsack. Ducastaing führt die Blutung auf die arterielle Ischämie infolge der Brucheinklemmung zurück. Aloi berichtet auch einmal über 3 Fälle von gastrointestinalen Blutungen im Anschluß an Hernienoperationen. Der erste Fall betraf eine Rezidivoperation mit Netzresektion, in dem zweiten Fall war es eine Blutung aus einem Geschwür in einer eingeklemmt gewesenen Schlinge, und im 3. Fall kam es nach anfänglich glattem Verlauf 7 Tage nach der Operation zur Blutung. Aloi nimmt eine Schädigung durch die Narkose, der drüsigen Organe bzw. der endokrinen Drüsen an. Unser Fall hat meiner Meinung nach in manchem mit dem von Ducastaing Ähnlichkeit: zwar keine akute Einklemmung, aber schwere Reponiblität (Incision des Anulus ing. subcutaneus war erforderlich). Hier wie dort ein großes Darmkonvolut, hier wie dort bald nach der Operation die Blutung und schließlich in beiden Fällen ungestörte Heilung und glatter Verlauf. Vielleicht haben in unserem Fall, der einen Säugling betraf, schon die geringen Stauungen genügt und zur arteriellen Ischämie und Blutung post operationem geführt.

Der postoperative Verlauf unserer operierten Säuglinge bot bis auf den eben erwähnten Fall keinerlei Besonderheiten, insbesondere kamen schwere Lungenerkrankungen und schwere Verdauungsstörungen in keinem unserer Fälle zur Beobachtung, auch blieben anderweitige Komplikationen aus.

Unsere Nachuntersuchungen hatten folgendes Ergebnis: Von den 59 Säuglingen wurden von uns selbst in der Klinik nachuntersucht 45 Fälle, d. s. 76,3%. In 7 Fällen erhielten wir durch die Eltern Nachricht (11,9%), in 4 Fällen keine (6,8%) und in 3 Fällen (5,1%) waren die gesund entlassenen Kinder aus nicht mehr mit der Operation in Zusammenhang stehender Ursache gestorben; 2 an Pneumonie, bei einem 3. Kinde hat, trotz eingehendster Nachforschungen, die Todesursache nicht festgestellt werden können. Unter den 45 selbst nachuntersuchten Kindern mit zusammen 56 Brüchen sind 3 Rezidive. In den 7 Fällen mit zusammen acht Brüchen, wie die Eltern berichten, kein Rezidiv. Das macht auf 65 Brüche 3 Rezidive, das wäre in 4,7% der Fälle. Nach Garré sollen die Rezidive für das Säuglingsalter schwanken zwischen den Zahlen 0,5—3%. Die Rezidive seien ausführlicher angeführt:

Fall 1. E. K. 7 Monate 14 Tage alt. Operation Mischnarkose. Bruchsack sehr zart. Bruchsack reißt an mehreren Stellen beim Abpräparieren ein. Inhalt: Dünndarm, Coecum, Appendix. Reposition gelingt erst nach Incision der vorderen Wand des Leistenkanales in Beckenhochlagerung. Im Kanal eine divertikelartige Ausstülpung des Bruchsackes. Durchstechungsligatur Bassini, Wundheilung per primam. Am 8. Tage post operationem entlassen.

Fall 2. I. G. 4 Monate 19 Tage alt. Operation typischer Schrägschnitt links. Freipräparieren des Bruchsackes. Isolierung vom Ductus def. und Gefäßen. Bruchsack dünnwandig, kein Inhalt. Durchstechungsligatur. Invagination. Hautnaht. Rechts gleichzeitige Operation in der gleichen Weise, hier jedoch nur hohe Ligatur. Heilung per primam. Entlassen am 7. Tag post operationem. Rezidiv links.

Fall 3. M. H. 2 Monate 18 Tage alt. Operation zunächst links Schrägschnitt. Freilegen des Bruchsackes und Abpräparieren des mit ihm eng verwachsenen Samenstranges. Bruchsack sehr dünnwandig, enthält nur wenig Netz. Durchstechungsligatur. Stumpf schnurrt nach Resektion gut zurück. Rechts Punktion einer Hydrocele, alsdann Radikaloperation nach Kocher. Bruchsack enthielt Darmschlingen war derbwandiger als links. Heilung per primam. Am 7. Tage post operationem entlassen. Rezidiv rechts.

In allen 3 Fällen weicht die Operationsmethode von der einfachen, hohen Ligatur ab. Im Fall 1, Rezidiv nach Bassini. Im Fall 2 und 3, die deshalb besonders instruktiv sind, zeigt sich, daß die einfache hohe Ligatur nach Karewski nicht

rezidivierte, sondern stets die nach Kocher operierten Fälle. Kein Rezidiv kommt auf die hohe Ligatur von Karewski, die wir deshalb als die Methode der Wahl beim Säugling hinstellen möchten. Karewski selbst schreibt: Eine Unterbindung läßt keine Rezidive zu, offenbar weil die natürliche, beim Wachstum sich einstellende Veränderung des Leistenkanales eine dauernde Sicherung nach Fortschaffung der Peritonealausstülpung schafft. Im Fall 3 fand sich bei der Rezidivoperation ein Gleitbruch, der wahrscheinlich auch schon bei der ersten Operation dieses Falles, im Entstehen begriffen, vorgelegen und nur nicht richtig erkannt worden war. Nach Gleitbrüchen tritt aber erfahrungsgemäß aus bekannten Gründen häufiger als bei anderen Brüchen ein Rezidiv auf. Brunzel schreibt, daß ein hohes Abbinden bei Gleitbrüchen unmöglich sei; daher die Neigung zu Rezidiven; die Methode, nach der man operiere, sei ganz gleichgültig. Wir möchten indes glauben, daß bei zuverlässiger Durchführung des beschriebenen Verlagerungsverfahrens doch eine wesentlich größere Sicherheit gegen das Rezidiv gegeben ist, und wir werden daraufhin später unser Gleitbruchmaterial, das mit der Zeit schon zahlreich geworden ist, nochmals durchprüfen.

Zwischen Operationstag und Nachuntersuchungstag lagen in 7 Fällen über 2 Jahre = 13,2%, in 22 Fällen über 1 Jahr = 41,5%, in 16 Fällen über $^1/_2$ Jahr = 30,2%, unter $^1/_2$ Jahr in 8 Fällen = 15,1%. Da wir in unserer Arbeit nur die bis Anfang Juni 1922 operierten Kinder aufgeführt haben, liegt also in allen Fällen die Operation jetzt über ein Jahr zurück. Wir haben die Eltern bei der Nachuntersuchung ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, ja auf die Operationsstelle zu achten und uns irgendwelche Änderung, Auftreten einer neuen Geschwulst usw. sofort im Interesse des Kindes mitzuteilen und wieder vorstellig zu werden. Ich glaube deshalb, daß man mit Sicherheit sagen kann, daß wir alle Rezidive erfaßt haben und weitere an den in der Arbeit zugrunde gelegten Fällen nicht zu erwarten sind. Eine Nachuntersuchung aller Fälle, um absolute Sicherheit zu haben, ist nochmals geplant, und es soll seinerzeit darüber berichtet werden. — Über das zeitliche Auftreten des Recidivs post operationem schreibt Coley, daß, wenn ein Rezidiv eintrete, sich dasselbe innerhalb des ersten Jahres nach der Operation manifestiere. In 2 Fällen wurden die Rezidive, die von den Eltern gar nicht bis zur Nachuntersuchung bemerkt worden waren, von uns gelegentlich, einmal 10 Monate, das zweite Mal 1 Jahr, 11 Monate nach der Operation festgestellt. Im dritten Falle

war das einwandfreie Rezidiv schon einen Monat nach der Operation in Erscheinung gerteten. Lobmayer (Budapest) schreibt sogar, daß später als 6 Wochen nach der Operation Rezidive nur äußerst selten auftreten. Sertoli schreibt zu dieser Frage, daß die Chirurgen noch nicht darüber einig seien, nach welchem Zeitpunkt man einen mit Radikaloperation behandelten Bruch als definitiv geheilt betrachten darf. So habe er sich dem Kriterium der Mehrzahl angeschlossen, welche 2 Jahre als genügend annehmen, da die meisten Rezidive sich im ersten oder zweiten Jahre einstellen. Schwartz schreibt zur Frage der Rezidive nach Bassini, daß er unter 207 Operationen 11 Rezidive und davon 9 (!) im ersten Jahr nach der Operation gefunden habe. Hessert hat festgestellt, daß mit zunehmendem Lebensalter sich die Rezidivgefahr erhöhe, was für die Frühoperation der Säuglinge sprechen würde. Galeazzi hat so z. B. bei 1411 Nachuntersuchungen festgestellt, daß

im ersten	Dezennium	1,5%
„ zweiten	„	4,2%
„ dritten	„	6,9%

Rezidive auftreten. Kelbing weist auch mit Recht darauf hin, daß Rezidive im jugendlichen Alter viel seltener als später sind, da der Vernarbungsprozeß beim jugendlichen Gewebe ein besserer sei. Kovacs schließlich betont gleichfalls, daß die Zahl der Rezidive bei Erwachsenen weit höher sei als bei Kindern. Die guten Dauerresultate der Radikaloperation des Säuglingsleistenbruches, die im Vergleich zu anderen Lebensaltern nicht erhöhte Rezidivgefahr sprechen sehr zugunsten der Frühoperation des Säuglings.

Wir glauben durch unsere Ausführungen die Meinung derer, der Nutzen der Frühoperation des Säuglingsleistenbruches werde mit einer zu großen Gefahrenquote erkauft, widerlegt zu haben. Wir unterstreichen als besonders wichtig auch für einen guten chirurgischen Erfolg:

1. Genaueste Beachtung der Vorschriften der Ernährung, Wartung und Pflege des Säuglings. Nur, wo dies absolut sichergestellt ist (geschultes Säuglingspflegepersonal, einwandfreie Zubereitung der Nahrung), dürfen Säuglingsoperationen vorgenommen werden.

2. Die Operationstechnik, die an und für sich einfach ist, erfordert ein genaues Vertrautsein mit den besonders diffizilen Verhältnissen des Säuglingsalters. Die

Operation darf deshalb nur von in Säuglingsoperationen besonders Erfahrenen ausgeführt werden.

Auf 81 Säuglinge, die mit der Diagnose „Leistenbruch" aufgenommen wurden, kommen 10 Fälle mit Einklemmung. Dies entspricht einer Häufigkeit von 12,3%. Im Vergleich zu älteren Autoren ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz. Koenig berichtet in der 4. Auflage seines Lehrbuches der speziellen Chirurgie, daß er nur zweimal während seiner bisherigen Tätigkeit im ersten Lebensjahre Einklemmungen erlebt habe. Von Nußbaum erlebte unter 54 000 Kindern in 25 Jahren 2 Fälle. Holmes in London sah in 13 Jahren keinen Fall, Buchanan in 4 Jahren 1 Fall. Stern berichtet, daß er unter 138 741 klinischen und poliklinischen Fällen in 4 Jahren keine Herniotomie wegen Einklemmung bei Kindern verzeichnen kann. Er berichtet in seiner Arbeit aus dem Jahre 1894 über das umfangreiche Material der Kliniken Basel, Prag, Breslau, Krakau, Wien, Frankfurt, Amsterdam, Bern und Göttingen. Nach ihm kommen auf 108 Herniotomien bei Erwachsenen eine bei Kindern wegen incarcerierter Hernien.

Tscherepinin ist gleichfalls der Ansicht, daß Einklemmungen bei Kindern sehr selten sind, und auch Dubs, der in neuerer Zeit über 3 Säuglingsincarcerationen berichtet hat, hebt ausdrücklich die Seltenheit dieses Krankheitsbildes hervor. Im Gegensatz hierzu berichtet Krause aus der Königsberger Klinik im Jahre 1921, daß er 8 Fälle = 4% der in 2 Jahren beobachteten Fälle von Brucheinklemmungen bei Säuglingen fand. Er glaubt, daß trotz der entgegenstehenden Angaben der Literatur das Krankheitsbild der Einklemmung keine so seltene Komplikation des Säuglingsbruches sei, wie es den Anschein habe. Er meint, daß die Fälle von Einklemmungen in diesem Alter sehr häufig dem Arzt überhaupt nicht zu Gesicht kommen, die Einklemmung gehe entweder spontan zurück oder werde in vielen Fällen durch Manipulationen von seiten der Mutter zurückgebracht. Sicherlich werden auch vom Allgemeinpraktiker und Kinderarzt viele Einklemmungen reponiert, die der chirurgischen Statistik verloren gehen. Ich habe ferner des öfteren die Beobachtung gemacht, daß uns Kinder von auswärts mit der Diagnose „incarcerierte, nichtreponible Hernie" eingeliefert wurden, die sich teils durch den Transport mit Wagen auf schlechtem Pflaster, teils durch die gleichmäßigen Erschütterungen einer Eisenbahnfahrt spontan bei der Einlieferung schon gelöst hatten. Krause ist den Gründen für das gehäufte Auftreten der Säuglingsincarcerationen gegenüber

Nummer	Name	Alter am Operationstag	Dauer der Einklemmung	Diagnose	Befund bei der Operation
1	K., Kurt 5830 g	5 Mon. 7 Tage	Nicht genau bekannt	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	—
2	W., Gerhard 6600 g	8 Mon. 5 Tage	Über 12 Std.	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	—
3	G., Margot 3770 g	1 Mon. 20 Tage	Über 1 Tag	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Adnexe, Ovarium und Tube mit Bruchsack fest verwachsen.
4	M., Kurt 4000 g	4 Mon. 5 Tage	Über 1 Tag	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata sinistra.	Blutig seröses Bruchwasser. Stark gestauter Dünndarm.
5	N., Karl Hz. 6330 g	7 Mon. 8 Tage	$4^1/_2$ Stunden	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Blutig seröses Bruchwasser. Stark gestauter Dünndarm.
6	V., Werner 6380 g	7 Mon. 9 Tage	Schon 36 Std.	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata sinistra.	Blutig seröses Bruchwasser. — Dünndarmschlingen.
7	W., Klaus 9850 g	7 Mon. 8 Tage	Nicht genau bekannt	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Blutig seröses Bruchwasser. Stark injicierter Dünndarm.
8	K., Herbert 2770 g	2 Mon. 3 Tage	Über 1 Tag	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Rein blutiges Bruchwasser. — Stark injiciertes, dunkel verfärbtes Coecum. Schwere Adhäsionen.
9	Sch., Walter 6800 g	3 Mon. 10 Tage	2—3 Stunden	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Reposition des Bruchsackinhaltes vor seiner Eröffnung. Bruchwasser stark getrübt.
10	Kl., Rudolf Gew. nicht bekannt.	7 Mon. 27 Tage	Über 12 Std.	Hern. ing. indirecta irreponibilis incarcerata dextra.	Blutiges Bruchwasser. Gangränös gewordene Dünndarmschlinge.

Methode der Taxis resp. Operation	Geheilt entlassen am Tage post op.	†	Besonderes	Nachuntersuchung
Taxis in Hängelage des Kindes gelungen.	7. Tag	—	Kind wurde am 3. Tag post Taxim operiert. Im Bruchsack fand sich noch blutiges Bruchwasser. Modifizierter Kocher.	$2^1/_2$ Monate post op. † an Stimmritzenkrampf.
Taxis gelingt im warmen Bad	7. Tag	—	Kind wurde am 4. Tag post Taxim operiert. Modifizierter Kocher. — Trug von der 6. Woche bis zum Tag der Einklemmung Bruchband.	Kein Rezidiv.
Taxis gelingt im warmen Bad nur teilweise.	8. Tag	—	Kind wurde am 2. Tag post Taxim operiert. Modifizierter Kocher. Vgl. ausführlichen Bericht in der Arbeit!	$1^1/_2$ Jahr post op. Bauchwandbruch; s. diese Arbeit.
Sofortige Operation. Radikalop. nach Bassini.	11. Tag	—	—	2 Mon. post op. Rezidiv.—4 Mon. nach der 1. Op. wieder operiert, starb 2 Mon. später an Grippe.
Sofortige Operation. Hohe Ligatur nach Karewski.	8. Tag	—	Bruch bestand seit der 6. Woche und hatte wiederholt Einklemmungen gehabt, war mehrfach vom Arzt immer wieder reponiert worden.	Kein Rezidiv.
Sofortige Operation. Hohe Ligatur und modifizierter Kocher.	11. Tag	—	Bruch bestand seit der 8. Woche!	Kein Rezidiv.
Sofortige Operation. Hohe Ligatur nach Karewski.	15. Tag	—	Bruch seit der 4. Woche. Trug bis zum halben Jahr Bruchband!	Kein Rezidiv.
Sofortige Operation. Hohe Ligatur nach Karewski.	24. Tag	—	Bestehen des Bruches seit Geburt. Schwere chronische Obstipation.	Kein Rezidiv.
Sofortige Operation. Hohe Ligatur nach Karewski.	7. Tag	—	Bestehen des Bruches seit Geburt. Schwere chronische Obstipation seit der 7. Woche!!	Kein Rezidiv.
Sofort. Operation. Resektion von 6 cm Partis intestini ilei. Hohe Ligatur n. Karewski.	—	† wenige Stunden post op.	Bestehen des Bruches seit Geburt!	—

älteren Angaben nachgegangen und kommt zu folgenden Schlüssen. Die Zahl der Hernien hat sich in den Kriegsjahren auch für Erwachsene um etwa das Doppelte vermehrt, und die Zahl der eingeklemmten Hernien hat eine Steigerung von 10,2% auf 17,6% aller behandelnden Hernien erfahren. Das gleiche gilt nach seinen Untersuchungen auch im speziellen für die Säuglinge. Die besonderen Gründe sind:

1. gehäuftere Störungen des Darmtraktus,
2. die verminderte Wartung und Pflege des Kindes.

Die Untersuchungen, die aus den Kriegsjahren 1917/18 stammen, haben sicher auch noch für die heutige Zeit ihre Gültigkeit. Wir haben in der Tabelle S. 576/577 das Wichtigste über unsere 10 Fälle zusammengestellt. Von einer Aufführung der Krankengeschichten im einzelnen soll Abstand genommen werden. Unter den 10 Fällen lag 3mal eine Einklemmung der linken Seite und 7mal eine solche der rechten Seite vor. Auf 9 Knaben kam nur 1 Mädchen. Die Häufigkeit des männlichen Geschlechtes und die Bevorzugung der rechten Seite werden immer wieder in der Literatur betont und finden auch durch unsere Angaben eine erneute Bestätigung. Die Gründe für beides sind bekannt und bedürfen nicht eingehender Erwähnung. Ausführlich hat sich auch Krause erst kürzlich wieder darüber geäußert. Zwei Kinder standen im ersten, 3 im zweiten und 5 im dritten Quartal des Lebens. Im vierten Quartal stand keines unserer Kinder. Zwei Drittel der Einklemmungen sollen nach Knobloch auf die ersten 12 Lebensmonate kommen und nach Krause soll im ersten Lebensjahr hauptsächlich die zweite Hälfte betroffen werden, wohingegen in anderen Statistiken wiederum die ersten 3 Monate bevorzugt sind. Unsere Statistik ist mit 5 Fällen im dritten Quartal eine Bestätigung der Angabe Krauses. Kovacs fand bei 253 Kindern 21 Einklemmungen und unter diesen 10 Fälle im ersten Lebensjahr. Wir finden für das ganze Kindesalter unter 189 Kindern in $2^1/_2$ Jahren 12 Fälle, was einer Häufigkeit von 6,2% und für die ersten beiden Lebensjahre mit 10 Fällen einer solchen von 9,9% entspricht.

Salzer errechnete für die ersten beiden Lebensjahre eine Häufigkeit von 11,5% der Einklemmungen unter 352 Kindern. Unsere Mortalität beträgt mit einem Todesfall 10%. Die folgende kurze Beschreibung des Falles (Nr. 10 der Tabelle) wird jedoch zeigen, daß es sich in vieler Beziehung um einen seltenen Ausnahmefall handelt.

Etwa 8 Monate alter Säugling. Einklemmung bestand bei der Operation schätzungsweise 12 Stunden. Genaue Zeitangabe fehlt leider. Taxis gelingt nicht mehr. Sofortige Operation, Dauer

der Operation 110 Min. Narkosenmenge 8,0 Chloroform. Beim Eröffnen des Bruchsackes entleert sich reichlich blutiges Bruchwasser. Eine dicht oberhalb der Valvula Bauhini gelegene Dünndarmschlinge ist fast in ihrem ganzen Umfange blutig infarciert, die Wandung stark verdickt und blaurot verfärbt. Zu- und abführender Schenkel zeigen nach Lösung bald normales Aussehen, die incarceriert gewesene Schlinge jedoch nicht. Im zugehörigen Mesenterium keine Pulsation, keine Peristaltik nachweisbar. Resektion von 6 cm Intestini ilei, End-zu-End-Vereinigung. Plötzlicher Exitus letalis kurze Zeit nach der Operation. Sektion (Prof. Hübschmann). Status post resectionem partis intestini ilei. Degeneratio hepatis (narcosi effectu?).

Epikrise: Zunächst trägt sicher die Hauptschuld am Exitus des Kindes die bei der Operation sich als nötig erweisende Darmresektion. Gelingt es auch hin und wieder, unter besonders günstigen äußeren Bedingungen bei ausgezeichneter Technik einen Säugling mit Darmresektion durchzubringen, so verschlechtert jedoch dieser Eingriff die Prognose quoad vitam in jedem Falle. Im vorliegenden Falle kommt als weiteres ungünstiges Moment die unverhältnismäßig lange schädliche 'Narkosendauer 110' — Degeneratio hepatis! — hinzu, die sich aus dem Umstand erklärt, daß die Operation von einem mit der Technik der Darmresektion noch wenig erfahrenen Assistenzarzt ausgeführt werden mußte. Schließlich müssen wir die bei der Operation festgestellte Gangrän, die sich innerhalb 12 Stunden entwickelt hatte, für dieses Alter als außergewöhnlich bezeichnen.

Nach den Angaben Wimmers hinsichtlich der Dauer der Incarceration und Prognose beim Kinde ist diese bei einer Dauer bis zu 24 Stunden als durchweg günstig zu bezeichnen. Wenn auch Gürtler über einen Fall von Darmgangrän beim Säugling nach erst einstündiger Dauer berichten konnte, so ist man im allgemeinen doch der Ansicht, daß Darmbrand beim Kinde später und seltener auftrete. Einmal fehlt in diesem Alter dem einschnürenden Bruchteil die Starre und Unnachgiebigkeit des späteren Lebensalters, und zum anderen soll der Darm eine größere Lebensenergie besitzen. — Eine viel größere Gefahr im Säuglingsalter ist der durch die Intoxikation bedingte Schock. Keimer macht bezüglich des Darmbrandes folgende Angabe: „Wir sehen eine Zunahme der Gangrän von Lebensalter zu Lebensalter, ihre höchste relative Zahl erreichen sie im letzten Jahrzehnt mit etwa 70%. Bei Kindern fehlten dagegen Fälle von Darmbrand ganz." Schließlich hat auch Krause wieder in seiner Publikation die Verschlechterung der Prognose quoad

vitam beim Säugling betont, wenn Darmresektion erforderlich ist. — Die Bezeichnung des Falles als einer seltenen Ausnahme erscheint uns nach dem Gesagten als gerechtfertigt. — Krause hat für das Säuglingsalter bei Einklemmungen auf 44 Fälle 11% Mortalität errechnet. Jedenfalls ist Sterns Angabe mit 22% Mortalität zu hoch. Wir müssen allerdings berücksichtigen, daß seine Angabe aus dem Jahre 1894 stammt und sich seit dieser Zeit die Technik der Operationen ganz wesentlich verbessert hat, ein Punkt, den auch Krause ausdrücklich betont. Jedenfalls liegen, wenn man für die Einklemmung der Erwachsenen einen Durchschnitt von 20% Mortalität nimmt, die Zahlen für das allerjüngste Kindesalter immer noch günstiger, allerdings ist die größere Sterblichkeitsziffer beim Erwachsenen zum großen Teile sicher durch die oft schon sehr alten decrepiden Individuen mit Einklemmung bedingt.

9 Fälle gingen in Heilung aus. In 2 Fällen gelang noch die Taxis. Die Radikaloperation wurde am 2. bzw. 3. Tag später angeschlossen Die restlichen 7 Fälle mußten bis auf den weiblichen Säugling sofort operiert werden, da die Taxis nicht mehr gelang.

Wir versuchen die Taxis in jedem Fall. Krause will sie nur bei schwächlichen Säuglingen mit kurzdauernder Brucheinklemmung zulassen und betrachtet sie sonst als Kunstfehler. Spitzy will sie nur für die Fälle vorbehalten wissen, in denen die Einklemmung nicht über 12 Stunden besteht. Gelingt die Taxis nicht gleich beim ersten Handgriff, dann werden die Versuche in Hängelage und schließlich im warmen Vollbad wiederholt, wobei alle forcierten Manöver strengstens vermieden werden. Wichtig erscheint uns, darauf hinzuweisen, daß man bei allen Taxisversuchen den Anulus inguinalis subc. exakt mit Zeigefinger und Daumen der einen Hand umgreifen muß, während die andere einen gleichmäßigen Druck auf die Geschwulst ausübt. Die Taxis völlig verwerfen, wie dies Krause für die Incarcerationen des Erwachsenen tut, ist nach unseren Erfahrungen für das Säuglingsalter nicht berechtigt. Sicher aber sollten alle Fälle mit Einklemmung oder Irreponiblität im Säuglingsalter unmittelbar dem Chirurgen zugeführt werden, damit keine unnötige und kostbare Zeit verloren geht, sondern sofort, wenn die Taxis nicht gelingt, die Operation unmittelbar angeschlossen werden kann. Es gilt unserer Ansicht nach für die eingeklemmte Säuglingshernie das gleiche Prinzip wie für den Ileus im Säuglingsalter, über den Spitzy schreibt: „Gelingt die hohe Irrigation nicht, so ist es ein Verbrechen, mit der Operation zu warten." Der gelungenen Taxis schließen wir die

Radikaloperation nicht unmittelbar an. Einmal, um sich das Kind von dem Trauma (Schock) der Einklemmung wieder erholen zu lassen, Abklingenlassen von schon oft nach kurzer Zeit auftretenden Intoxikationserscheinungen, Abwarten der normalen Wiederherstellung der Darmtätigkeit, schließlich um auf Grund eingehender klinischer Beobachtungen zur Zeit für die Operation ungeeignete Säuglinge ausschließen und für einen günstigeren Operationstermin zurückstellen zu können. Wir möchten uns hierin Graser anschließen, wenn er sagt, „daß bei ganz kleinen Kindern es manchmal rätlich erscheinen kann, die Einklemmung durch Taxis zu beseitigen und die Radikaloperation auf bessere Zeiten zu verschieben". Ferner sollen sich die gedehnten succulenten Gewebe wieder normal zurückbilden können. Wenn wir auch für die eingeklemmte Hernie des Säuglings hinsichtlich der Operationsmethode gleich anderen Autoren die hohe Ligatur nach Karewski als Methode der Wahl bezeichnen möchten, so können andererseits doch einmal besondere Verhältnisse gerade beim eingeklemmten Bruch ein plastisches Verfahren wie z. B. den Bassini erfordern. Operiert man in derartigen Fällen sofort nach gelungener Taxis, so besteht bei der Operation in dem pathologisch veränderten Operationsgebiet eher die Möglichkeit eines Rezidives, als in den Fällen, wo man noch zugewartet hat. Das einzige Rezidiv, das wir bei unseren Nachuntersuchungen fanden, betrifft einen Fall (Nr. 4), der sofort operiert werden mußte, und bei dem außerdem wieder eine Bassini-Operation ausgeführt wurde, deren Unzuverlässigkeit beim Säugling schon einmal erwähnt wurde, und deren Vorkommen unter diesen pathologischen Verhältnissen des Operationsgebietes uns noch leichter erklärlich als unter den Verhältnissen der unkomplizierten reponiblen Säuglingshernie erscheint. Das Rezidiv trat bereits $2^1/_2$ Monate nach der Operation auf. Das Kind wurde später nochmals operiert und blieb dann rezidivfrei. Im Januar 1923 ist es an einer Grippe verstorben. Ein Kind entging der Nachuntersuchung durch den Tod, es starb $2^1/_2$ Monate nach der Operation nach Angabe der Mutter am Stimmritzenkrampf. In den restlichen 8 Fällen lag die Operation bei der Nachuntersuchung in 3 Fällen über 2 Jahre und in den anderen Fällen über 1 Jahr zurück, es fand sich kein Rezidiv. Also auf 9 Fälle 1 Rezidiv (12,5%). Die Wundheilung erfolgte in allen Fällen per primam, nur in 2 Fällen geringfügige oberflächliche Störungen der Wundheilung, jedoch ohne Störung der prima intentio. Die Nachbehandlung der Kinder weicht in nichts von der der unkomplizierten reponiblen Hernien ab und bedarf

nicht nochmaliger Erwähnung. Bis zum 11. Tage nach der Operation waren als geheilt 7 Kinder entlassen. Besonders erwähnt werden sollen noch die Fälle Nr. 8 und 9, in denen es sich um Brustkinder handelte. Der Bruch bestand seit Geburt, und es wurde von den Eltern in beiden Fällen über seit der Geburt bestehende chronische Verstopfung geklagt, die nach der Operation in beiden Fällen verschwand, bei gutem Gedeihen der Kinder. Der Hinweis erscheint uns wichtig, da er erneut beweist, daß selbst bei optimaler Ernährung eines Säuglings mit Brust, die an und für sich dünnere und häufigere Stühle macht und den Darm schneller passiert als Kuhmilch — Pseudoobstipation an der Brust konnte in beiden Fällen ausgeschlossen werden —, das Bestehen eines Bruches wieder Verdauungsstörungen gemacht hatte. Ich glaube, sicherlich besteht in diesen beiden Fällen mit der chronischen Verstopfung auch ein kausaler Zusammenhang mit der erfolgten Einklemmung. Ausführlich soll noch der Fall Nr. 3 erwähnt werden.

Krankengeschichte: G. Margot. 1 Monat 20 Tage alt. Gesunde Eltern. Brustkind. Die Eltern bemerkten gestern das Heraustreten einer Geschwulst in der rechten Leistenbeuge, die nicht wieder zurückging. Der tags darauf zugezogene Arzt stellt eingeklemmten Leistenbruch fest und reponierte denselben, was verhältnismäßig leicht gelang. Außerdem machte er einen Einlauf, da heute noch kein Stuhl, wohl aber Winde abgegangen waren! Nach der erfolgten Reposition am Nachmittag war der Leib des Kindes sehr hart. es schrie viel, hat auch etwas erbrochen und war sehr unruhig. Das Kind wurde deshalb mit der Diagnose „Bauchfellentzündung nach Leistenbruch-Reposition rechts" der Klinik überwiesen. Befund nach der Aufnahme: 3770 g schwerer Säugling weiblichen Geschlechtes, blasse Gesichtsfarbe, Sensorium frei, Turgor und Tonus gut. An den inneren Organen (Herz, Lunge) kein krankhafter Befund. Fingergliedgroßer Nabelbruch, reponible Bruchpforte für die Fingerkuppe eben einlegbar. Leib weich, nicht aufgetrieben, kein Milz-, kein Lebertumor, keine Druckschmerzhaftigkeit. In der rechten Leistengegend tastet man einen etwas weiten Leistenring, von einem Bruch ist zur Zeit nichts nachweisbar. Linke Leistenbeuge o. B. Der abgegangene Stuhl ist von normaler Beschaffenheit.

Ein paar Tage später, als bereits geplant war, das sehr schwächliche Kind wegen Untergewichtigkeit und zu großer Jugend (7 Wochen) ohne Operation zu entlassen, ist der Bruch rechts wieder ausgetreten. Es findet sich ein fast taubeneigroßer, ziemlich fester Knoten, der zunächst nicht, auch nicht in Hängelage des Kindes, zu reponieren ist; im warmen Bade gelingt schließlich die Taxis. Wegen der dauernden Einklemmungsgefahr wird die Operation beschlossen.

Operation (Prof. Sievers): Chloroformnarkose 1,0. Schrägschnitt rechts über dem wieder ausgetretenen Bruch, Freilegen des Bruchsackes. Nach Eröffnen findet sich als Inhalt zum Teil mit der Wand verwachsenes Ovarium und Tube. Beides läßt sich nicht durch den Schnürring reponieren. Erst nach Einkerben des An. ing. subc. gelingt die Reposition. Durchstechungsligatur.

möglichst weit oben, Verlagerung. Pfeilernaht, Hautnaht. Primäre Wundheilung, gutes Gedeihen des Kindes bei Muttermilch und H.-S.-Nahrung. Verlauf völlig fieberfrei.

Epikrise: Im vorliegenden Falle finden sich bei dem einzigen weiblichen Säugling wieder Adnexe als Inhalt des Bruchsackes. Wahrscheinlich sind Darmschlingen niemals eingetreten gewesen. Ob die Taxis bei der zweimaligen Einklemmung restlos gelungen ist, möchte ich auf Grund des Operationsprotokolles, daß die Verwachsungen des Eierstockes und seine Irreponiblität ausdrücklich hervorhebt, bezweifeln. Die Anamnese scheint für die Annahme der nur teilweise gelungenen Taxis beim ersten Male auch sichere Anhaltspunkte zu geben. Es bestanden zunächst noch am Nachmittag bei dem Kind große Unruhe, unmotiviertes Schreien, Erbrechen, Meteorismus (harter Leib), Winde gingen ab! Diese Symptome finden wir bei weiblichen Säuglingen unter 2 Jahren als Folgen einer Torsion der Adnexe der Ovarien und Tuben. Ich möchte daher glauben, daß vielleicht auch der Uterus zunächst mit austrat (s. Krankengeschichte fester Knoten!). Dieser wurde allein leicht reponiert, während das Ovarium und die Tube, deren Stieldrehung die akuten Symptome nach der ersten Taxis auslöste und den Arzt draußen zur Diagnose Peritonitis, eine Verwechselung, die leicht möglich ist, veranlaßte, noch eine Zeitlang bestehen blieben und dann spontan zurückgingen, nachdem der Uterus reponiert war; nach der Einlieferung in die Klinik waren die Erscheinungen dann restlos abgeklungen. Das in diesem Alter noch sehr winzige Ovarium und die Tube sind vielleicht der Palpation entgangen, denn daß sie irreponibel waren, geht doch mit Eindeutigkeit aus dem Operationsprotokoll hervor. Es handelt sich also um den immerhin seltenen Fall einer Einklemmung der Adnexe mit Stieldrehung bei einem erst 1 Monat 20 Tage alten Säugling, der in Heilung ausging. Wir glaubten uns zu ausführlicherem Bericht dieses Falles für berechtigt zu halten. Bei der Nachuntersuchung dieses Falles fand sich folgender Befund: In der rechten Leistenbeuge 3,5 cm lange lineäre Narbe, die im unteren Drittel ein wenig eingezogen ist. Beim Husten und Pressen wölbt sich rechts neben der Narbe etwas oberhalb des oberen Narbenendes eine halbkugelige kleine Geschwulst vor, die beim Pressen praller wird und sich leicht wegdrücken läßt. Sie hat zum Leistenkanal keine Beziehung, sondern liegt außerhalb desselben und scheint durch einen Defekt der Fascie des Obliquus externus hindurchzutreten. Die Operation bestätigte die Richtigkeit. Es lag kein Leistenbruchrezidiv sensu strictiori vor. Es hatte sich

an der Stelle der Aponeurose, wo dieselbe zur Ausführung der Durchstechungsligatur am Peritonaeum parietale des bei der ersten Operation verlagerten Bruchsackstumpfes incidiert worden war, ein Bauchwandbruch gebildet. Auf einen exakten Nahtverschluß des kleinen Fascienschnittes war bei der Operation des erst 7 Wochen alten Kindes, um dieselbe nach Möglichkeit abzukürzen, verzichtet worden. Der Fall zeigt aber, daß in jedem Falle auf einen exakten Nahtverschluß des Aponeurosenschnittes Wert zu legen ist, um nicht einen Locus minoris resistentiae zurückzulassen. Krause schreibt in seiner Publikation zur Technik der Operation: „Es gibt in dieser Hinsicht Schnelligkeits-Rekord-Operateure, doch muß, wie überall, so auch hier eine übermäßige Geschwindigkeit mit Beeinträchtigung der Gründlichkeit bezahlt werden." Auch wir stehen hinter solchen Rekordleistungen der Bruchoperationen in 4—5 Minuten (Spitzy) gleich Krause zurück, wie aus unseren Angaben über die Dauer unserer Narkosen schon eingangs im ersten Teile deutlich hervorgeht.

Wir fassen unsere Ansicht über die Incarcerationen der Säuglinge dahingehend zusammen:

1. Im Hinblick auf die im Säuglingsalter nicht allzu selten vorkommenden Incarcerationen ist grundsätzlich jeder Leistenbruch im Säuglingsalter der Radikaloperation zu unterziehen.

2. Jeder Fall von Irreponiblität und Incarceration im Säuglingsalter gehört beschleunigt in die Hand des Chirurgen. Ein Versuch mit schonsamer Taxis ist berechtigt. Gelingt die Taxis jedoch nicht sofort, so sind ein weiteres Zuwarten und weitere konservative Maßnahmen ein Verbrechen am Leben des Kindes.

3. Einer gelungenen Taxis soll in jedem Falle ein paar Tage später die Radikaloperation angeschlossen werden.

4. Die Resultate der operativen Behandlung der Säuglingsincarcerationen sind gut, auf 10 Fälle kam 1 Exitus und 1 Rezidiv.

Im folgenden soll noch kurz über die Erfolge unserer Operationen jenseits des ersten Lebensjahres bis zum 14. Lebensjahre berichtet werden. Wir teilen diese Kinder in 2 Gruppen. Gruppe A: Kinder des 2. Lebensjahres. Das erste Lebensjahr hat seine eigene Indikationsstellung, die sich bei der Abtrennung vom 2. Lebensjahr schärfer herausarbeiten läßt. Andererseits schien

es wichtig, auch das zweite Jahr für sich zu behandeln, da die Stellungnahme der Chirurgen zur Operabilität wohl erst vom 3. Lebensjahr ab eine einheitlich positive ist. Im zweiten Lebensjahr standen 53 Kinder. Von diesen wurden 51 mit zusammen 55 Brüchen operiert, und zwar handelte es sich in

21	Fällen	um	Hern.	ing.	ind.	rep.	dextra
24	,,	,,	,,	,,	,,	,,	sinistra
4	,,	,,	,,	,,	,,	,,	bilateralis
2	,,	,,	,,	,,	incarcerata		irreponibilis

In 2 Fällen, d. i. in 3,8% der Fälle, wurde die Operation abgelehnt. Einmal wegen starker Gewichtsabnahme des Kindes, das zudem an einer Furunkulose litt, im anderen Falle konnte der bisher allein von der Mutter beobachtete Leistenbruch klinisch nicht nachgewiesen werden, die Operation wurde deshalb abgelehnt. Die 2 Fälle von Einklemmung werden wieder für sich erörtert werden. Auf 49 operierte Kinder mit nichtkomplizierten Hernien kommen 2 Mädchen, dies entspricht einer Häufigkeit von 4,1% für das 2. Lebensjahr. Die beiden Fälle boten keine Besonderheiten, der Bruchsack war in beiden Fällen leer. Unter den 53 operierten Brüchen heilten einwandfrei per primam 48, d. s. 90,5%. In 3 Fällen kam es zu einer geringen Störung der Wundheilung ohne eigentliche Störung der Prima intentio, d. s. 5,6%. Zusammen in 96,1% der Fälle primäre Wundheilung. In 1 Fall kam es bei einem nichtkomplizierten linksseitigen Leistenbruch zu einer Wundinfektion und Heilung per secundam, ohne daß ein besonderes Moment hätte angeschuldigt werden können, also in 1,8% der Fälle Heilung per secundam. Ein Fall, der einen Bluter betrifft, nimmt eine Sonderstellung ein und soll für sich ausführlicher besprochen werden. In 46 Fällen konnten die Kinder schon bis zum 10. Tage nach der Operation, d. i. in 93,9% der Fälle, und in 57,1% schon am 7. Tage geheilt entlassen werden. Über den Bruchsackinhalt besagen unsere Krankengeschichten folgendes:

Leer	24	Fälle
Netz	2	,,
Dünndarm	10	,,
Dickdarm	1	,,
Harnblase	2	,,
Hoden	1	,,
Dünndarm, Netz u. Dickdarm	1	,,
Appendix, Coecum u. Dünndarm	4	,,
Appendix und Netz	1	,,
Keine Angabe	7	,,

In 9,4% der Fälle fanden wir den Blinddarmfortsatz als Bruchsackinhalt.

Die operative Mortalität der Kinder im 2. Lebensjahr ist 0%. Die Operationsmethoden waren in unseren Fällen folgende:

1.	nach Karewski	18 Fälle	= 32,7%
2.	„ Kocher	27 „	= 49,0%
3.	„ Bassini	7 „	= 12,7%
4.	atypisch	3 „	= 5,4%

Das Alter der Kinder am Operationstag war: bis 1 Jahr 3 Monate alt 18 Fälle, bis 1 Jahr 6 Monate alt 13 Fälle, bis 1 Jahr 9 Monate alt 9 Fälle, bis 1 Jahr 12 Monate alt 9 Fälle. Alle Kinder wurden in Narkose operiert. Die Zeit der Dauer der Narkose ist in 41 Fällen bekannt. Sie betrug in 28 Fällen, vom 1. Tropfen an gerechnet, bis 30 Minuten und weniger, das entspricht 68,3% der Fälle. Von 47 Narkosen sind 28 reine Chloroformnarkosen, 19 Chloroform-Äther-Narkosen. Die Durchschnittsmenge des Chloroforms betrug 6,1 g. In 1 Fall wurde ein leichter Narkosenzufall bei einem 1 Jahr 4 Monate alten Kinde beobachtet, der durch künstliche Atmung und Sauerstoffzufuhr schnell wieder behoben werden konnte. Das entspricht einer Häufigkeit von 2,0% Narkosenzufällen. Alle Kinder hatten sich nach der Operation tadellos, in den meisten Fällen sogar besser, entwickelt und waren in keiner Weise durch die Operation in ihrer Weiterentwicklung ungünstig beeinträchtigt worden. Besonders erwähnenswert erscheinen uns folgende Fälle dieser Gruppe.

1. Rechtsseitiger Gleitbruch. 1 Jahr 5 Monate 7 Tage alter Knabe. Im Bruchsack liegt neben einer Dünndarmschlinge das Coecum mit dem Wurmfortsatz. Der Wurmfortsatz wurde, da er Zeichen alter Entzündungen aufwies (er war durch noch leicht lösbare Verwachsung am Coecum adhärent), entfernt. Der postoperative Verlauf war ohne Besonderheit. Ein mäßiges Scrotalhämatom resorbierte sich spontan. Am 8. Tag post operationem geheilt entlassen.

2. Zwei Fälle von Gleitbruch der Harnblase, die in dem einen Fall versehentlich incidiert wurde. Der Fehler wurde sofort erkannt, Catgutnaht der Blasenschleimhaut, darüber 2 Reihen Peritoneal-Seidenknopfnähte. Verweilkatheter, völlig komplikationsloser ungestörter postoperativer Verlauf, Heilung per primam. Am 9. Tag post operationem Katheter entfernt, tags darauf geheilt entlassen. Störungen von seiten der Blase sind auch später niemals beobachtet worden. Der andere Fall bot keine Besonderheit.

3. Fall von Hämophilie. Die Krankengeschichte sei ausführlicher berichtet. 1 Jahr 3 Monate altes Kind. Im Anschluß an die glatte Operation der linksseitigen Leistenhernie und des linksseitigen Wasserbruches (nach v. Winkelmann) kommt es gegen Abend zunächst ohne Fieber zu einer starken Schwellung des Scrotums einschließlich des ganzen Wundgebietes. Das Kind ist blaß, der Puls stark beschleunigt. Abends subcutan 0,75 Coagulen. Tags darauf: Zunahme der Blässe, Puls 140, Temperaturanstieg, die Schwellung des Scrotums hat zugenommen, sein Umfang mißt 22,8 cm. Operation ohne Narkose. Nach Lösen der Nähte Ausräumung des Hämatoms. Genaueste

Wundrevision, nirgends findet sich ein blutendes Gefäß. An einzelnen Stellen wird das Wundgebiet nach dem Tupfen sofort wieder feucht, ohne daß festzustellen ist, woher das Blut sickert. Diese Stellen werden zur Sicherheit unterbunden. In die Wundhöhle selbst werden 2 ccm Coagulenlösung gegossen, ein kleiner Gazestreifen eingelegt. Hautnaht. Steriler Verband, manuelle Kompression durch $2^1/_2$ Stunden. Das steril aufgefangene Hämatom wird filtriert, mit etwa 100 ccm Normosal verdünnt und subcutan unter Brust- und Oberschenkelhaut injiziert. Gegen Abend war das Kind ruhiger. Immer noch sehr blaß, verlangte viel zu trinken, die Temperatur 39°, der Puls 186, das Scrotum fing bereits wieder an anzuschwellen. Tags darauf hat die Blässe wieder mehr zugenommen. Das Scrotum ist wieder stärker geschwollen. Puls noch 186, Temperatur früh 38,6. Das Kind macht einen sehr bedrohlichen Eindruck. Mittags: Erste Bluttransfusion. Das der Mutter aus der Armvene entnommene Blut wird mit Natrium citricum versetzt und dem Kinde in die Armarterie — etwa 40 ccm — injiziert. Nach der Transfusion leise Rötung der Wangen. Nachmittags Puls 160, kräftig. Kind etwas lebhafter, Wangen und Finger leicht gerötet. Trinkt viel und hat etwas gegessen. Die Schwellung des Scrotums hat wieder zugenommen. Am 10. Tag nach der Operation — die bedrohliche Blutung war nach der ersten Bluttransfusion im wesentlichen zum Stehen gekommen — wurden der Mutter nochmals 10 ccm Blut aus der Armvene entnommen und dem noch sehr stark anämischen Kinde in die Streckmuskulatur des rechten Oberschenkels injiziert. Seit dem Tage der Operation hatte das Kind hoch gefiebert, war sehr elend und anämisch geworden. Am Tage der 2. Transfusion ergab die Blutuntersuchung durch Herrn Dr. Gelpke folgendes:

Das der Vene entnommene Blut scheidet sich kurz nach der Entnahme in einen weißen und einen roten Teil, das überstehende Plasma bleibt länger flüssig als das rote Coagulum. Eine Einschnürung an der Grenze beider Schichten bleibt aus. Die Gerinnung beginnt innerhalb 10 Minuten. Die Retraktion des Gerinnsels ist verzögert, beginnt aber nach 2 Stunden und erfolgt schließlich vollständig mit vermehrter Serumabscheidung und reichlichem Sediment roter Blutkörperchen.

Hämoglobin	25,6%	
Erythrocyten	2,115 Mill.	
Leukocyten	13 620,	und zwar
Neutrophile polymorphkernige	32,5%	
Kleine Lymphocyten	23 %	
Große Lymphocyten	31 %	
Riederformen	3 %	
Plasmazellen	1,5%	
Eosinophile	0,75%	
Mononucleäre und Übergangszellen	4,25%	
Myelocyten	2,75%	
Mastmyelocyten	0,25%	
Mastzellen	1 %	
Thrombocyten	163 800,	wobei
Mikrothrombocyten und Riesenplättchen.		

Im weiteren Verlauf unter lytischem Abfall der Temperatur bis zur Norm langsame Erholung des Kindes. Vorübergehend ein leichter Ikterus. Urin

stets ohne krankhaften Befund. Am 21. Tage nach der Operation wird das Kind in ambulante Behandlung entlassen. Das Scrotum war völlig abgeschwollen, das Wundgebiet bis auf einige Sugillationen reizlos. Irgendwelche Entzündungserscheinungen im Wundgebiet waren niemals beobachtet worden. Eine Nachuntersuchung dieses Falles war aus äußeren Gründen leider nicht möglich.

Es handelt sich um einen Fall von Hämophilie im Anschluß an die Operation einer linksseitigen Hernie mit Wasserbruch bei einem $1^1/_4$ Jahr alten Kinde, der in Heilung ausging. Nachträglich gab uns die Mutter an, daß das Kind nie frei von blauen Flecken gewesen sei, sobald es sich irgendwo gestoßen habe, sei sofort ein solcher Fleck entstanden. Bei einer eingehenderen Anamnese hätte man auf Grund dieser typischen Angabe die Hämophilie vorher erkennen und von der Operation ausschließen können. Der Hinweis auf diese für den Chirurgen so wichtige Konstitutionsanomalie erscheint uns nicht unberechtigt.

Unter den 53 Kindern des 2. Lebensjahres befanden sich 2 Einklemmungen, dies entspricht einer Häufigkeit von 3,8%.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 1 Jahr 2 Monate 3 Tage alten Knaben. Der Bruch bestand seit Geburt und hatte schon des öfteren Einklemmungserscheinungen gemacht, war aber bisher noch stets zu reponieren gewesen. Die Einklemmung bestand seit dem Tage vor der Aufnahme. Die genaue Zeitangabe fehlt leider in dem Protokoll. Kein Abgang von Stuhl und Winden seit gestern. Es fand sich bei dem sonst kräftigen Kind ein über mannsfaustgroßer Tumor in der linken Leistenbeuge. Die Taxis gelang nicht. Sofortige Operation — Dauer 1 Stunde 24 Minuten — Dr. Frommolt: 20° Chloroform, Schrägschnitt über der Bruchgeschwulst, Eröffnen des freigelegten Bruchsackes, aus dem sich reichlich Bruchwasser entleert. Als Inhalt findet sich eine Dünndarmschlinge, das Coecum mit dem Wurmfortsatz. Incision des schnürenden äußeren Leistenringes, Hervorziehen der Darmschlingen. Am Coecum deutliche Schnürfurche mit einem Serosadefekt ,der übernäht wird. Dünndarm hochgradig gestaut blaurot. Mesenterialgefäße pulsieren noch, Reposition erst nach Freilegen des Leistenkanales bis zum inneren Leistenring möglich. Tabaksbeutelnaht am bis hoch hinauf isolierten Bruchsackhals, Radikaloperation nach Bassini. Hautnaht. Abends Entleerung von etwas blutig gefärbtem Stuhl. Im Anschluß an die Operation entstand ein geringfügiges Scrotalhämatom, das sich allmählich spontan völlig resorbierte. Postoperative leichte Bronchitis, Wundheilung bis auf eine geringe oberflächliche seröse Sekretion per primam. Am 12. Tage nach der Operation geheilt entlassen. Nachuntersuchung $1^1/_2$ Jahr später, kein Rezidiv.

Zweiter Fall. Gleichfalls ein Knabe, 1 Jahr 2 Monate 3 Tage, mit rechtsseitig eingeklemmtem Leistenbruch. Der Bruch bestand seit der Geburt und war bisher stets zu reponieren gewesen. Die Einklemmung bestand bereits den zweiten Tag. Wiederholtes Erbrechen, kein Abgang von Stuhl und Winden seit der Einklemmung. Mittelgut genährtes Kind, etwas zart, von blasser Gesichtsfarbe. In der rechten Leistengegend eine über hühnereigroße, bis in das Scrotum reichende pralle Bruchgeschwulst, die sich nicht mehr reponieren

läßt. Sofortige Operation (Prof. Sievers), 24 Minuten, 2,0 Chloroform. Schnitt über der Geschwulst, Freilegen und Eröffnen des Bruchsackes. Inhalt: stark infizierter Dünn- und Dickdarm sowie der Wurmfortsatz. Die Taxis wurde offenbar durch die Flex. ileocoecalis behindert, die sich mit dem Wurm bei dem Repositionsmanövern vorn am Bruchsackhals fing. Reichlich blutig-seröses Bruchwasser. Innere Herniotomie. Hohe Ligatur. Wundnaht. Komplikationsloser postoperativer Verlauf, am 7. Tag geheilt entlassen. $1^3/_4$ Jahr später nachuntersucht. Kein Rezidiv.

Die Mehrzahl der Kinder des 2. Lebensjahres wurde vor der Operation nicht behandelt. In dem einen Fall, in dem es zur Einklemmung kam, hatte das Kind $^1/_2$ Jahr lang ohne jeden Erfolg ein Bruchband getragen, das schließlich von den Eltern, da das Kind dauernd wund war, nicht mehr angelegt worden war. In 5 weiteren Fällen wurden gleichfalls bis zur Dauer von 1 Jahr ohne Erfolg Bruchbänder getragen!

Von den 49 operierten Kindern konnten wir 37 selbst nachuntersuchen. Einmal erhielten wir Nachricht durch die Eltern, in 1 Fall war das Kind $^1/_2$ Jahr nach der Operation an einer Lungenentzündung gestorben. In 10 Fällen war eine Nachricht nicht mehr zu erhalten. Unter den 38 lebenden nachuntersuchten Kindern fand sich 1 Rezidiv auf 42 Brüche, das wären 2,4% Rezidive.

Dieser Fall betrifft einen 1 Jahr 4 Monate alten Jungen, der insofern besondere Schwierigkeiten bot, als im eröffneten Bruchsack neben einer Dickdarmschlinge der Wurmfortsatz lag, der mit der Bruchsackwand zum Teil verwachsen und sehr gefäßreich war (alte appendicitische Attacken). Es mußte deshalb die Appendektomie im Bruchsack ausgeführt werden. Die Reposition durch den äußeren Leistenring war sehr schwierig und machte seine Spaltung sowie die Spaltung der Aponeurose nötig. Radikaloperation nach Bassini, p. p. geheilt am 6. Tage entlassen. Nachuntersuchungsbefund 11 Monate nach der Operation: 4,3 cm lange Narbe in der rechten Leistenbeuge. In der unteren Hälfte der Narbe beim Pressen eine deutliche, etwa 2 cm lange Vorwölbung. Testikel normal und beiderseits etwas hochstehend. Keine Beschwerden an der Operationsstelle. Die Eltern hatten bisher nichts bemerkt.

Möglicherweise war die Technik der Operation nicht ganz auf der Höhe, da ein junger, noch unerfahrener Assistent dieselbe ausgeführt hat. Bemerkenswert ist aber, daß das Rezidiv wieder eine Bassini-Operation betraf. In allen Fällen liegen die Nachuntersuchungen über 1 Jahr, in 57,5% der Fälle über 2 Jahre zurück.

Wenn wir schon den Nachweis führen konnten, daß die Operation im Säuglingsalter gut vertragen wird, so gilt dies natürlich erst recht für das 2. Lebensjahr. Es besteht kein zwingender Grund, der es berechtigt erscheinen ließe, das 2. Lebensjahr noch von der Operation zurückstellen zu wollen.

Wir möchten sogar glauben, daß es nicht nur für die körperliche, sondern vor allem auch für die seelische Entwicklung des Kindes besser ist, wenn es einer an und für sich unvermeidlichen Operation möglichst frühzeitig unterzogen wird. — Das Kind wird die Trennung vom Elternhause um so weniger schwer empfinden, je kleiner es ist. Die unvermeidlichen postoperativen Maßnahmen — feste Lagerung und Anbinden des Kindes — werden ihm weniger roh erscheinen und das Kind nicht erheblich in seinem Wohlbefinden beeinträchtigen. Die Erinnerung an das ganze Erlebnis in der Klinik — bei labilen neuropathischen Kindern doch immerhin ein psychisches Trauma — wird um so eher aus dem Gedächtnis verschwinden, je früher der Eingriff erfolgte. So läßt es sich sicher auch oft vermeiden, daß eine die ganze Kindheit anhaltende Furcht vor dem Arzt nur zum Schaden des Kindes zurückbleibt. Auch aus diesen Gründen setzen wir uns für eine möglichst frühzeitige, d. h. Operation im Säuglingsalter ein und halten es gar nicht für ratsam, sie bis zum 2. Lebensjahr aufzuschieben.

Die rein statistischen Erhebungen aus unserem Material und die Ergebnisse unserer Nachuntersuchungen zeigen, daß das 2. Lebensjahr im Vergleich zum späteren Kindesalter in keinem Punkte eine Sonderstellung einnimmt.

Gruppe B (3.—14. Lebensjahr): 68 Kinder mit zusammen 75 operierten Brüchen. Auf 49 Knaben kommen 19 Mädchen, d. s. 28% Mädchen und 72% Knaben. Es handelte sich in

40	Fällen	um	Hern.	ing.	ind.	rep.	dextra
21	„	„	„	„	„	„	sinistra
7	„	„	„	„	„	„	bilateralis

Irreponible incarcerierte Hernien kamen nicht zur Beobachtung. Das Alter der Kinder am Operationstage betrug:

| | | | | | | |

das Kind unmittelbar im Anschluß an die Operation an Scharlach, in dessen Verlauf es zur sekundären Infektion des Wundgebietes und infolgedessen zur Heilung per secundam kam. Die Störung der Wundheilung in den restlichen 4 Fällen war stets belangloser Natur, eine schwere Infektion lag in keinem Falle vor. 60 Kinder waren bereits bis zum 10. Tage nach der Operation geheilt entlassen, d. s. 88,3% der Fälle. Die Operationsmethode war folgende:

1. nach Bassini . . . . . 40 Fälle
2. nach Karewski. . . . . 8 „
3. modifizierter Kocher . . . . . 21 „
4. atypisch . . . . . 4 „

In 2 Fällen fehlt das Operationsprotokoll.

Obwohl unter dieser Gruppe die hohe Ligatur nach Karewski nur 8 mal vertreten ist, möchten wir trotzdem glauben, daß sie auch für das spätere Kindesalter als Methode der Wahl zu bezeichnen ist. — Alle plastischen Verfahren möchten wir für bestimmte Fälle, wie z. B. besonders mangelhafte Entwicklung der Leistenpfeiler, vorbehalten wissen. Die Dauerresultate der hohen Ligatur sind gleich zuverlässig, wenn nicht sogar zuverlässiger, kein Rezidiv kommt unter unserem gesamten Material auf die hohe Ligatur. Zum Teil mag dies sicher darin begründet sein, daß der operative Eingriff entschieden phsyiologischer ist. Der anatomische Aufbau der Leistengegend und ihre normale Weiterentwicklung wird durch den operativen Eingriff in keiner Weise zerstört und getrennt. Der Eingriff ist ferner entschieden kürzer und bietet hinsichtlich der Wundheilung eine noch größere Gewähr für eine glatte prima intentio. Die hohe Ligatur nach Karewski beseitigt in sehr vollkommener Weise nur das pathologische — den noch offenen Processus peritonaei vaginalis — und beseitigt somit für immer die Möglichkeit der Entstehung eines indirekten Leistenbruches. In letzter Zeit verwenden wir die hohe Ligatur in allen Fällen von Leistenbruchoperationen im Kindesalter, ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes.

41 mal wurde in Lokalanästhesie, 16 mal in Narkose operiert, 11 mal ist über die Narkose bzw. Anästhesie im Protokoll nichts vermerkt. Unter den in Narkose operierten Kindern befinden sich nur 5, die älter als 6 Jahre sind. In diesen Fällen mußte auf die Lokalanästhesie verzichtet werden, da die Kinder überängstlich und zu unruhig waren. Es waren bis 6 Jahre alt 30 Kinder. Unter diesen konnten 17 in Lokalanästhesie operiert werden, d. s. 56,6%. Über 6 Jahre alt waren 38 Kinder, davon wurden 24 in Lokalanästhesie operiert, d. s. 63,1%. Der Bruchsackinhalt war in unseren Fällen folgender:

Keine Angabe	28 Fälle
Leer	25 „
Netz	14 „
Dünndarm	3 „
Dickdarm	1 „
Tube und Ovarium	1 „
Kein Bruch bei der Operation nachweisbar	3 „

Die Fälle der Gruppe B boten bis auf folgende vielleicht erwähnenswerte Einzelheiten nichts Besonderes. Alle Kinder überstanden die Operation gut und haben sich nach ihr ohne jede Störung weiter entwickelt.

Besonderheiten: In 2 Fällen war bei der Operation das Vas deferens versehentlich durchtrennt, jedoch sofort wieder genäht worden. In beiden Fällen keine Atrophie des entsprechenden Testis. In einem weiteren Fall kam es im Anschluß an die in Lokalanästhesie ausgeführte Operation zu einer leichten Pneumonie, das Kind wurde am 18. Tag post operationem geheilt entlassen. Bei einem Mädchen, 2 Jahr 19 Tage alt, handelte es sich um einen linksseitigen Ovarial-Gleitbruch. Das cystisch entartete Ovarium war breit mit dem Meßovarium am Peritonaeum adhärent. Es wurde mittels zweier Längsschnitte in das Peritonaeum von der Bruchsackwand gelöst. So gestielt konnte Ovarium und Tube reponiert werden. Hohe Ligatur nach Karewski, Hautnaht, per primam geheilt. Die operative Mortalität der Gruppe B beträgt 0,0%.

10 Kinder waren mit Bruchband vorbehandelt worden. In keinem Falle kam es daher zur Ausheilung. Die Bruchbänder waren:

2	mal	bis	1/4	Jahr	lang
3	„	„	1/2	„	„
1	„	„	3/4	„	„
1	„	„	1	„	„
1	„	„	4	„	„
1	„	„	5	„	„
1	„	„	7	„	„

getragen worden!

Von den 68 Kindern konnten wir 58 selbst nachuntersuchen. Durch die Eltern erhielten wir Nachricht in 5 Fällen, in den restlichen 5 Fällen erhielten wir keine Nachricht. Ein Rezidiv kam nicht zur Beobachtung. Über 1 Jahr lagen die Nachuntersuchungen in 40 Fällen zurück. Zur Zeit liegen alle Nachuntersuchungen über 1 Jahr zurück und ist uns von einem Rezidiv nachträglich nichts bekannt geworden.

Der statistische Bericht über die Kinder vom 3.—14. Lebensjahr einschließlich bestätigt das bisher in der Literatur darüber Bekannte.

Die operativen Resultate auch dieser Gruppe sind gut. Ein Todesfall und ein Rezidiv kamen nicht zur Beobachtung.

Zusammenfassung.

Im vorstehenden wird über 215 Leistenbruchoperationen im Kindesalter berichtet. Aus den Ergebnissen, besonders auch der Nachuntersuchungen, lassen sich folgende Leitsätze für die Frage der Frühoperation aufstellen:

1. Grundsätzlich ist jeder Leistenbruch im Kindesalter der Radikaloperation zu unterziehen, da mit Spontanheilung nicht zu rechnen ist, die Entwicklung des Kindes durch den Bruch gehemmt, das Leben des Kindes durch die durchaus nicht seltenen Incarcerationen gefährdet wird.
2. Das Bruchband kann nicht als vollgültiger Ersatz der Operation angesehen werden, da es trotz jahrelangem Gebrauche nicht sicher zur Dauerheilung führt, eine sehr mühevolle, für das Kind lästige, ja manchmal quälende, in der Hand Unerfahrener gefährliche Behandlung darstellt und zudem die Chancen der Operation verschlechtert.
3. Die Radikaloperation des Leistenbruchs im Kindesalter hat nur in der hohen Ligatur zu bestehen, alle plastischen Verfahren sind bei einfachen Fällen entbehrlich, die Durchtrennung und Naht der Externusaponeurose zu verwerfen, da sie die Rezidivgefahr erhöht. Beim Gleitbruch oder bei Verwachsungen zwischen Bruchsack und Bauchinhalt (Appendicitis im Bruchsack) erscheint die Kochersche Invaginationsverlagerung in der von uns gewählten einfacheren Form aussichtsvoll.
4. Die Resultate der Radikaloperation sind gut: auf das gesamte operative Material kommen

   94,1% Primärheilungen
   2,3% Rezidive
   0,5% Todesfälle,

   wobei der eine Todesfall, wie im Texte nachzulesen, als ganz besonderer Ausnahmefall evtl. noch abzuziehen wäre, so daß sich eine Mortalität von 0,0% ergibt. Auf die Altersklassen verteilt, ergeben sich im

ersten	zweiten	3.—14. Lebensjahr
94,5	96,1	92,0% Primärheilungen
4,7	2,4	0,0% Rezidive
1,7	0,0	0,0% Mortalität

Rezidive kamen bei einfacher hoher Ligatur nicht vor. Sie wurden beobachtet 2 mal nach Bassini, 1 mal beim Invaginationsverfahren infolge mangelhafter Verschließung der Incisionsstelle in der Externusaponeurose, 1 mal bei Gleitbruch. Sie sind daher abhängig von den anatomischen Verhältnissen des Bruches und der Operationstechnik, nicht aber vom Alter des Kindes.

5. Das Säuglingsalter hat keine ungünstigeren Resultate und erfordert daher auch im allgemeinen keine Abweichung vom Grundsatze der Frühoperation. Nur im ersten Quartal machen wir, obgleich unsere Erfahrungen auch hier keinen Anlaß dazu geben, noch den Anhängern konservativer Bruchbehandlung Konzessionen, insofern wir nur unter ganz bestimmten Anzeigen zur Operation raten, bei schnellem Wachstum des Bruchs, bei Irreponibilität, Neigung zur Einklemmung, oder wenn durch keine Ernährungstechnik zu bekämpfende Verdauungsstörungen als Folge des Bruchs anzusprechen sind und der Allgemeinzustand des Kindes den operativen Eingriff gestattet.
6. Grundbedingung für jede Bruchoperation im ersten Kindesalter ist sonstige Gesundheit des Kindes. Um diese zuverlässig zu eruieren, ist ein zweitägiger klinischer Aufenthalt vor der Operation erforderlich. Im Säuglingsalter ist vor allem die Verdauungstätigkeit so zu regeln, daß die Gewichtskurve ansteigt. Die externe Kost wird dabei nach Möglichkeit beibehalten, insbesondere die natürliche Ernährung im ersten Lebensjahre niemals ohne Not unterbrochen.
7. In allen Fällen, wo die Radikaloperation aus irgendwelchen Gründen noch nicht vorgenommen werden kann, findet eine örtliche Behandlung des Bruches nicht statt, außer der stets notwendigen Hautpflege. Die Anlegung von Bruchbändern, die nur unter Kontrolle eines damit vertrauten Arztes stattfinden darf, gestatten wir nur, wenn der Allgemeinzustand des Kindes die im übrigen indizierte Operation noch nicht zuläßt, wie bei Katarrhen der Atmungswege, Herzleiden, Blutkrankheiten (Hämophilie) und Tuberkulose, in Fällen also, wo das Grundleiden voraussichtlich nicht in kurzer Frist zu beheben ist, andererseits die Beschaffung des Bruches eine örtliche Behandlung unbedingt angezeigt erscheinen läßt durch großen Umfang, Einklemmungsneigung, Schmerzen und Digestionsstörungen.
8. Die Anzeigestellung zur Bruchoperation ist Sache des mit der Chirurgie des Kindesalters besonders vertrauten Chirurgen.

Ihm sollten daher alle Brüche des Kindes ohne Ausnahme zugeführt werden.

9. Nur auf solche Art lassen sich die im Kindesalter durchaus nicht mehr seltenen Einklemmungen auf ein Minimum reduzieren, Todesfälle durch sie unbedingt verhindern, da die operative Behebung der Incarceration auch unter ungünstigen äußeren Umständen fast immer mit gutem Erfolge durchführbar ist.
10. Wir versuchen in jedem Falle von Einklemmungen im Kindesalter die Taxis unter evtl. Zuhilfenahme der Hängelage, des heißen Bades und unter Vermeidung aller gewaltsamen Maßnahmen. Gelingt sie nicht, wird die Herniotomie und Radikaloperation sofort angeschlossen, glückt sie, so wird einige Tage bis zur Erholung des Kindes, Wiederherstellung reizloser Verhältnisse an der Bruchpforte mit der Radikaloperation gewartet.

Literaturverzeichnis.

1. Aloi, Vinzenzo, Delle emoragie gastrointestinali consecutive ad erniotomie. Inst. d. klin.-chirg. Univ. Neapoli. Arch. ital. di chirurg. Bd. 3, H. 1—2. 1921.
2. Andrei, Giro, Contributo statis alla cura radicale dell' hernia ing. dei bambini con special rignardo a quelle del ceco e dell' appendice. La Rif. med. Nr. 28. 1909.
3. Anschütz, Willi, Zur Operation der Scrotalhernien bei Kindern. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 35.
4. Bajardi, Ernia dei bambini curate radicalemente. Clin. chirurg. Nr. 7. 1898. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 8. 1900.
5. Bayer, Prag. med. Wochenschr. 1891.
6. Balado, Die rezidivierenden Inguinalhernien. Semona med. Jg. 29. Nr. 35.
7. Bassini, Radikalkur der ing. Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 40.
8. Birk, Leitfaden der Säuglingskrankh. 4. Aufl. Berlin 1920.
9. Bittner, W., Zur Radikaloperation der Inguinalhernien im Kindesalter. Langenbecks Archiv Bd. 48.
10. Bittner, Zur Radikaloperation der Inguinalhernien im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 49, Nr. 4.
11. Bremer, Radikaloperation der Leistenhernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 79.
12. Broca, A., La cure radicale de la hernie ing. chez l'enfant. Gaz. de méd. et de chirurg. 1892.
13. Broca, Hernie ing. étranglée chez l'enfant. La Presse méd. Nr. 45. 1901. Zit. n. Jahresber. f. Chirurg. 1902.
14. Brem, Radikaloperation des kindlichen Leistenbruches. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 29, H. 56.
15. Brossy, L'opération de la hernie chez l'enfant et ses résultats éloignés. Rev. méd. de la Suisse Nr. 8—9. 1917.

16. Brun, La cura chir. dell' Hernia ing. dei bambini. Clin. chirurg. Nr. 10. 1912. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 14. 1913.
17. Brunzel, Zur Frage der Rezidive nach Leistenbruchoperationen. Zentralblatt f. Chirurg. Nr. 48. 1918.
18. Buchholz, Über Bruchoperationen bei Kindern in den ersten zwei Lebensjahren. Diss. Kiel 1902.
19. Bühlmann, Über die operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 83, H. 3 u. 4.
20. Bull, W. J., und Coley, W. B., Med. Record, March 18. New York 1905.
21. Carmichael, Remarks on the some varieties of hernia in children. Brit. med. Journ. Feb. 3. 1906. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 14. 1906.
22. Castenholz, Die chirurgische Behandlung reponibler Leistenbrüche bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 99, H. 2.
23. Chlumsky, Operation oder Bruchband? Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 31. 1913.
24. Clogg, Remarks on ing. hern. Practitioner Sept. 1907.
25. Clottu, De la cure radicale des hernies chez l'enfant. Diss. Bern 1902. Zit. n. Jahrb. f. Chirurg. 1902.
26. Coley, Results of 1903 op. for the radical cure of ing. and fem. hernia performe between. 1891 and 1902.
27. Coley, The op. treatment of hernia in children with a report of fifty-one cases. New York med. rec. 1893.
28. Coley, Behandlung der Hernien im Kindesalter und Säuglingsalter. Wien. klin.-therapeut. Wochenschr. Nr. 4—5. 1905.
29. Coley, The radical cure of hernia. Med. news Sept. 1899. Zit. n. Zentralblatt f. Chirurg. 1900/8.
30. Coley und Hoguet, Op. treatment of hernia. Annals of surg. Sept. 1918. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. 1919/23.
31. Collins, Strangulated ing. hernia in early infanty. Ann. of surg. 1913. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 20. 1913.
32. Corner, The contents of irreducible ing. hernia in femal subjects. Brit. med. journ. 1908. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. 1908/17.
33. Corner, Edr., Pathologie and treatment of hernia in children. Lancet Aug. 20. 1904.
34. Daicher, Endresultat der Radikaloperation von Hernien, speziell der Inguinalhernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 75. H. 1.
35. Dam, Le traitement de la hernie ing. chez l'enfant. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1909. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. 1910/6.
36. Darling, Cyremus, Some points of interest in ing. and femoral hernia. Journ. of the Michigan State med. soc. Bd. 13, Nr. 5. 1914.
37. Deaver, A report of 100 cases of herniotomy in children with endresultats. Albany med. 1909. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 39. 1909.
38. Deanesly, The cong. factor in hernia and its bearing on the op. of radical cure. The Lancet Dez. 1909.
39. Dorofejew, Zur Frage der angeborenen Leistenbrüche im Säuglingsalter. Neues in der Medizin Nr. 6 u. 8. 1910.
40. Downes, W., Management of direct ing. hernia. Arch. of surg. Bd. 1, Nr. 1. 1920.
41. Drew, Hernia in children. Practitioner Sept. 1911. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 51. 1911.

42. Dubs, Beiträge zur Klinik und Pathologie der Brucheinklemmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 148, H. 1. 1919.
43. Ducastaing, Note sur un cas d'hémoragie intestinal précoce consécutive à la kélotomie. Paris méd. Jg. 11, Nr. 9. 1921.
44. Dujon, Hernie ing. gauche étranglée, conten. le cœcum chez un enfant de 15 mois. Arch. prov. de chirurg. Nr. 7. 1902. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 31. 1902.
45. Erkes, Fritz, Der Gleitbruch des Darmes. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 13.
46. Esten, Über die Erfolge der Leistenbruchoperation bei Kindern bis zu zwei Jahren. Inaug.-Diss. Bonn 1920.
47. Evans, Leistenhernien bei Kindern. Lancet Jan. 1909.
48. Faulds, Op. treatment of hernia in boys. Med. chir. Soc. Glasgow 1909 Oct. 22. Brit. med. journ. 1909.
49. Feer, Lehrb. d. Kinderheilk. 5. Aufl. Fischer, Jena.
50. Fischl, Konservative Behandlung der Hernien im Säuglingsalter. Prag. med. Wochenschr. 1913.
51. Flagge, On the pathologie and treatment of ing. hernia in children. Lancet Mai 1908.
52. French, Recurrent ing. hernia. Boston med. a. surg. journ. Bd. 186, Nr. 5. 1922.
53. Fraenckel, Über Radikaloperation des Leistenbruchs von Säuglingen. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 47. 1899.
54. Franke, Dürfen und sollen die Leistenbrüche kleiner Kinder operiert werden? Therapeut. Monatsh. Februar 1900.
55. Franke, Die Radikaloperation der Hernien bei Kindern. Diss. Leipzig 1894.
56. Funke, Zur Statistik der incarcerierten Hernien bei Kindern bis zum Alter von 1 Monat. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 10. 1899.
57. Galeazzi, Clin. chirurg. Nr. 7. 1899.
58. Garré-Borchhard, Lehrb. d. Chirurg. 1920.
59. De Garmo, Hernia in Young children. New York med. journ. a. med. record Bd. 65. 1904. Febr. 13. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 17. 1905.
60. Gegenbauer, Lehrb. d. Anat.
61. Gelpke, Rezidive nach Operation des schrägen Leistenbruchs. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 41. 1919.
62. Gohrbandt, Hein., Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 37.
63. Goldner, 800 Radikaloperationen nach Bassini und deren Dauerresultate. Langenbecks Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 68, Nr. 1.
64. Göppert-Langstein, Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. Berlin 1920.
65. Gordon, Die radikale Bruchoperation im Kinderhospital Trousseau in Paris. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 42. 1894.
66. Graser, Handb. f. prakt. Chirurg. (Die Lehre von den Hernien.) 4. Aufl.
67. Green-Custom, Philad. med. journ. 2. 1903.
68. Großmann, Über die operative Behandlung der Hernien im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19. 1908.
69. Grunert, Über Herniotomien im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 68, H. 5—6.

70. Gürtler, Die Schädigung des Darmes bei kurzdauernder Brucheinklemmung und ihre Bedeutung für die unblutige Reposition eingeklemmter Brüche. Diss. Königsberg 1918.
71. Gustu, Die Inguinalhernien im Baseler Kinderhospital 1894—1909. Diss. Zürich 1911.
72. Hahn, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 74.
73. Hammelbacher, Radikaloperation von Inguinalhernien im ersten Kindesalter.
74. Hansen, Th., Über die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 78. 1906.
75. Heidenthaler, Die Radikaloperation der Hernien in der Klinik Billroths. 1877—1889. Langenbecksches Arch. f. Chirurg. Bd. 40, H. 3.
76. Hermanns, Über Brucheinklemmungen von Adnexen im frühen Kindesalter. Diss. Kiel 1899.
77. Heß, Rudolf, Ein einfaches Verfahren zur Unterscheidung der eingeklemmten Hernie von der Hydrocele des Säuglings. Fortschr. d. Med. Jg. 39. 1921.
78. Hessert, W., Recurrences follewing op. for ing. hernia. Surg. gynecol. a. obstetr. Bd. 35, Nr. 4. 1922.
79. Heineke, Handb. d. ges. Therap. 1914.
80. Hildebrandt, Ann. d. Charité Bd. 30.
81. Hilgenreiner, Bericht über 824 operierte Hernien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 41, H. 2.
82. Hilgenreiner, Bericht über 828 behandelte operierte Hernien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 64, H. 2.
83. Hilgenreiner, Statistik über 2238 operativ behandelte Hernien. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 69.
84. Hirschkopf, Zur Radikaloperation der Hernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 56, H. 1 u. 2.
85. Hoche, Diss. Kiel 1888.
86. van der Hoever, Radikalop. der nietbeklemde Liesbreuken by Kinderen. Nederl. Tydschr. van Geneesk. Bd. 1.
87. Hofmann, Radikaloperation der Leistenhernien. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 30, H. 41.
88. Hutchinson, The results of op. of rad. cure of Hernia. Lancet April 7. 1904.
89. Israelsohn, Inaug.-Diss. Dorpat 1881.
90. Julien, La cure radicale de la hernia ing. chez l'enfant. 76 cas avec 76 guérisons définitives. La Péd. prat. 1908. Zit. n. Jahresber. f. Chirurg. 1909.
91. Karewski, Radikaloperation der angeborenen Leistenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 29, H. 1.
92. Karewski, Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 29, H. 51; Bd. 26, H. 51.
93. Karewski, Dtsch. med. Wochenschr. 1894 u. 1899.
94. Karewski, Über die Radikaloperation von Scrotalbrüchen bei Kindern der ersten Lebensjahre. Dtsch. med. Wochenschr. 1892.
95. Keimer, Zur Behandlung der incarcerierten Hernien speziell bei Gangrän und Gangränverdacht. Diss. Rostock 1908.
96. Kelbing, Radikaloperation von Inguinalbrüchen bei Kindern. Diss. Kiel 1904.

97. Kellock, A case of bilateral strangulated hernia in a infant. Lancet Juli 5. 1901. Zit. n. Jahresber. f. Chirurg. 1902.
98. Kennedy, Radical cure of hernia in young children. Med. Presse. Dez. 10. 1901. Zit. n. Jahresber. f. Chirurg. 1902.
99. Kendal, Franks, The radical cure of hernia by the method of dissection. Brit. med. journ. Nr. 1405.
100. Kern, Über Leistenbruchoperationen bei Säuglingen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 46, Nr. 4. 1920.
101. Klauber, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 32. 1906.
102. Kocher, Die Hernien im Kindesalter. Gerh. Handb. f. Kinderheilk. 1881.
103. Kocher, Operationslehre. 4. Aufl.
104. König, Zur Frage der Rezidive nach Leistenbruchoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 4. 1918.
105. König, Lehrb. d. spez. Chirurg. 4. Aufl.
106. Kovacs, Die operative Behandlung der kindlichen Leistenhernien. Langenbecks Arch. Bd. 91, H. 1.
107. Krause, A., Über eingeklemmte Säuglingshernien. Bruns' Beitr. f. klin. Chirurg. Bd. 121, H. 2. 1921.
108. Kremm, Die Radikaloperation des kindlich angeborenen Leistenbruches. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 46. 1902.
109. Laméris, Über die Operation der Leistenbrüche. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 43. 1918.
110. Landmann, Lancet Nov. 11. 1906.
111. Langton, A discussion on the treatment of hernis in children. Bericht über den 67. med. Kongreß der engl. med. Ges. August 1899. Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 9. 1900.
112. Lassen, Harnblasenbrüche. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 35.
113. Leites, Radikaloperation von Inguinalhernien im Kindesalter. Diss. Berlin 1910.
114. Lembo, La vergogna dell' Italia meridionale Glierniesi Chir. d'ernia e d'addome Jg. 13, Nr. 3.
115. Lennan, M. A., The radical cure of ing. hernia in children. With special reference to the embryonie rests found associated with the sacs. Brit. journ. of surg. Bd. 9, Nr. 35. 1922.
116. Leser, Spez. Chirurg.
117. Leuw, Die Radikaloperation der nicht eingeklemmten Hernien der Berner Klinik. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 46.
118. Lorthioir, La cure rad. de la hernie chez l'enfant. Internat. Kongreß f. Chirurg. Jahresber. f. Chirurg. 1908.
119. Lust, F., Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. 2. Aufl.
120. Maaß, Zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. 32. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Ber. im Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 36. 1903.
121. Maaß, Zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 5. 1908.
122. Maaß, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1901.
123. Maaß, Zur Radikaloperation der Kinderhernien. Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 51.
124. Macnamara, Case of strangulated hernia in a child. Three weeks old. Lancet 1879.
125. Martin du Pau, Tuberc. herniaire. Rev. méd. de la Suisse rom. Nr. 11. 1909.

126. Martin, La procédé de Lorthioir pour la cure radicale des hernies chez l'enfant.
127. Murray, The etiology and treatment of oblique ing. Hernia. Brit. med. journ. Juni 1906. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 38. 1906.
128. Nevaro, N., La cura radicale dell' ernia ing. dei bambini. Clin. chirurg. Jg. 22, Nr. 4. 1914.
129. Nötzel, Über Bassinische Radikaloperation der Leistenhernie. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 61, H. 3.
130. Overbeck, Über Radikaloperation incarcerierter Hernien. Diss. Bonn 1901.
131. Owen, Remarks on hernia particulary in children. Brit. med. journ. Juni 1907. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 37. 1907.
132. Owen, Reducible ing. Hernia in boyhood. Practitioner 1906.
133. Permann, Radikalop. for icke inklamde brack 1891—98. Hygiea Bd. 62. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 24. 1900.
134. Pfähler, Über die ambulante Behandlung der Leisten- und Nabelbrüche im frühen Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 116. 1912.
135. Phocas, Mercredie méd. Nr. 29.
136. Piccolo, Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 2. 1900.
137. Pott, Zur Prognose der Radikaloperation der Hernien. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 70.
138. Quard, Jean, Hernies ing. récidivées. Rev. chirurg. Jg. 41, Nr. 3.
139. Rehn, Die Hernien. Dtsch. Klinik 1905.
140. Ruotte, Cure radicale de la hernie ing. chez l'enfant. Arch. de méd. des enfants Feb. 1908. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. Nr. 20.
141. Russel, Hamilton, The cong. factor in hernia. Lancet May 31. 1904.
142. Russel, Hamilton, Lancet Oct. 20. 1900.
143. Salzer, H., Über die Operation der schrägen Leistenhernie. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 34, Nr. 45. 1921.
144. Schmidt, Entfernung des entzündlichen Wurmfortsatzes aus dem Leistenbruch und Leistenbruchoperation beim Säugling. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 47. 1919.
145. Schloßbauer, Brucheinklemmungen und Bruchoperation im Säuglingsalter. Diss. Greifswald.
146. Schönfeld, Die Radikaloperation der Leistenhernien bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 19.
147. Schwartz, Zur Frage der Rezidive nach Bassini. Zentralbl. f. Chirurg. Bd. 49, Nr. 14.
148. Sengocu, Dauerresultate der Radikaloperation beim kindlichen Leistenbruch. Diss. Erlangen 1910.
149. Sertoli, Über Dauerresultate der Radikaloperation der Hernien. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 89.
150. Spitzer, Zur Radikaloperation der Brüche bei Kindern. 32. Kongreß d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 36. 1903.
151. Spitzy, Handb. d. Kinderheilk. Bd. 5, hrsg. v. Pfaundler u. Schloßmann.
152. Spitzy, Verhandl. d. Ges. f. Chirurg. 1912.
153. Stern, Beitrag zur Statistik und Prognose der Herniotomie bei incarcerierten Hernien im ersten Kindesalter. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 19. 1894.

154. Stiles, Rad. cure of ing. hernia in children. Discussion Brit. med. journ. 1901. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 10. 1902.
155. Stiles, The op. treatment of hernia in infants and young children. 360 cases. Brit. med. journ. Oct. 1903. Zit. n. Fortschr. d. Chirurg. Jahresber. 1904.
156. Sudek, Die Operationen bei Unterleibsbrüchen in der chirurgischen Operationslehre von Bier, Braun und Kümmel.
157. Sybrecht, Einfluß des Krieges auf chirurgisch wichtige Erkrankungen. Diss. Königsberg 1919.
158. Szumann, Über die Erfolge der Radikaloperation des kindlichen Leistenbruchs. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 21. 1902.
159. Szumann, Therapeut. Monatsh. 1894.
160. Tailleur, Guérison sans op. des hernies dans la première enfance. Rev. méd. de la Suisse rom. Bd. 20.
161. Tavel, Kinderhernien. Internat. Kongreß in Budapest. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 4. 1909.
162. Thompson, Open treatment of hernia in children. Brit. med. journ. Juli 1909.
163. Tillmanns, Lehrb. d. spez. Chirurg. 1901.
164. Tobler, Über die Radikaloperation der Hernien im Kindesalter und ihre Resultate. Diss. Zürich 1908.
165. Tonka, Die Behandlung der Hernien bei Säuglingen. Tschech. Zeitschr. Zit. n. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 34. 1919.
166. Tscherepinin, Zur Kasuistik operativer Eingriffe bei incarcerierten linksseitigen Inguinalhernien mit dem Blinddarm und Wurmfortsatz als Bruchinhalt im frühen Kindesalter. Chir. Klin. Prof. W. B. Mysch. Univer. Tansk. Scibirski. Jg. 1, H. 20. 1914.
167. Veau, V., Appendicite chron. et hernie ing. Ann. de méd. et chirurg. infant. Jg. 18, Nr. 12. 1914.
168. Waldeyer, Einiges über Hernien. Leuthold-Festschrift.
169. Watson, The diagnosis of hernia of the ovary and tube. Med. record Bd. 101, Nr. 16.
170. Wendriner, H., Über Inguinalhernien im Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113, H. 2. 1920.
171. Widmer, Beitrag zur Frage der Ätiologie der Hernien. Korresp. d. Schweiz. Ärzte Nr. 19. 1909.
172. Wiemann, Über Brucheinklemmung und Kriegsernährung. Diss. Marburg 1916.
173. Winternitz, Bruchoperationen im Kindesalter. Verhandl. d. 4. Kongr. d. ungar. Ges. f. Chirurg. in Budapest 1911. Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 14. 1912.
174. Wolff, Die Radikaloperation der freien Leistenbrüche bei kleinen Kindern. Diss. Bonn 1900.
175. Züllig, Bericht über Hernienoperationen von 1909—1911 und deren Dauerresultate. Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 95, H. 1.
176. Zuntz, Einfluß des Krieges auf Ernährung und Gesundheit des deutschen Volkes. Med. Klinik 1915.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig. (Direktor: Prof. Bessau.)

Über den Einfluß der Varicellen auf die cutane Tuberkulinempfindlichkeit.

Von **Herbert Schönfeld,** Assistent der Klinik.

(Mit 3 Tabellen.)

Daß abgesehen von den Masern noch manche anderen fieberhaften Infekte gelegentlich die cutane Tuberkulinempfindlichkeit herabsetzen können, ist von einer Reihe von Autoren beschrieben worden, so für die Varicellen von Hamburger (1).

Voraussetzung für die Beweiskraft derartiger Beobachtungen ist die Ausschaltung einer wichtigen Fehlerquelle, auf die Bessau (2) hingewiesen hat und deren Nichtbeachtung unter Umständen zu Täuschungen Veranlassung geben kann. Fällt nämlich die Reaktion — erstmalig zur Zeit des Infektes angestellt — negativ oder schwach positiv aus und kommt es bei der Wiederholung der Prüfung, nachdem inzwischen das Fieber abgeklungen ist, zu einer stark positiven Reaktion, so braucht hierbei der Infekt gar keine Rolle zu spielen, sondern es kann und wird sich sehr oft um die bereits von v. Pirquet (3) beschriebene und später von Bessau und Schwenke (4) genauer untersuchte „sekundäre Reaktion" handeln. Beweisend für eine tatsächliche Unterdrückung der Tuberkulinreaktion durch einen Infekt können demnach nur solche Fälle sein, in denen das biologische Verhalten des betreffenden Individuums schon vor dem Auftreten des jeweiligen Infektes genau bekannt war.

Unter derart einwandfreien Versuchsbedingungen haben wir im Laufe eines halben Jahres in 8 Fällen den Einfluß der Varicelleninfektion auf die Tuberkulinreaktion studieren können. In einem dieser Fälle haben wir eine vorübergehende völlige Aufhebung der cutanen Tuberkulinempfindlichkeit beobachtet (Tabelle 1).

Die Messung der Reaktion erfolgte erstmalig 24 Stunden nach der intracutanen Injektion und wurde nach jeweils 24 Stunden bis zum Abklingen der Reaktion wiederholt. In der Tabelle bedeuten die untereinander stehenden Zahlen die Resultate je zweier gleichzeitig am gleichen Bein (Oberschenkel) ausgeführter Injektionen. Bei den während der Varicellenerkrankung ausgeführten täglichen Prüfungen wurde jedesmal nur eine Injektion vorgenommen. Die Registrierung erfolgte nach v. Pirquet: Die Zahl bedeutet das arithmetische Mittel zweier aufeinander senkrecht stehender Durchmesser

der Reaktion in Millimeter; die Zeichen über der Zahl geben den Grad der Infiltration, die unter der Zahl stehenden den Grad der Rötung an.

13.XI. 22.	14.	15.	16.													
*T	12 10	10 10	klingt ab													
21.XI.	22.	23.	24.	25.												
T	16 11	16 12	14 15	klingt ab												
	26.XI.	27.	28.	29.	30.	1.XII. 22.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
				T	⁄.	⁄.	⁄.	⁄.	⁄.							
					T	⁄.	⁄.	?	3	9	blasst ab					
						T	⁄.	?	6	8	"					
							T	4	8	11	9	9	blasst ab			
								T	11	14	10	blasst ab				
			Rash						T	15	12	11	blasst ab			
										T	10	10	10	blasst ab		
	Varicellenausbruch (2 Bläschen)		Auf-schießen weiterer Bläschen	Neuer starker Schub	Weiterer Schub	Weiterer Schub	Kein neuer Schub				T	5	11	11	blasst ab	
								Keine weiteren Schübe				T	16	17	17	16	blasst ab
													T	13	14	14	"
Tägl. Temperatur-Maximum:	39,0	39,7	39,8	37,8	37,8	38,3	37,6	37,8	37,9	37,4	37,5	38,0	37,4			
Leukocyten-zahl:		14600	7400	8400	17500				16600			12600				
Diazo:		—	+	+	—	+?			—			—				

Tabelle I. Latente Hilusdrüsentuberkulose.

* $T = 0{,}1$ ccm einer Alt-Tuberkulinverdünnung 1 : 10 000.

Über der Zahl bedeutet: ⌒ starke Infiltration
- schwache ,,
— keine ,,

Unter der Zahl bedeutet: ⌣ starke Rötung
- schwache ,,
— keine ,,

Zwischenstufen werden durch Kombination verschiedener Zeichen dargestellt, wobei Hinzutreten eines ⌒ Verstärkung, Hinzutreten von ~ eine Abschwächung bedeutet: z. B. ⌢ sehr starke Infiltration, ⌢ = etwas geringer als ⌒ Infiltration (s. a. Bessau, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81, S. 185).

Zwei weitere in den beiden folgenden Tabellen dargestellten Fälle zeigten eine starke Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit:

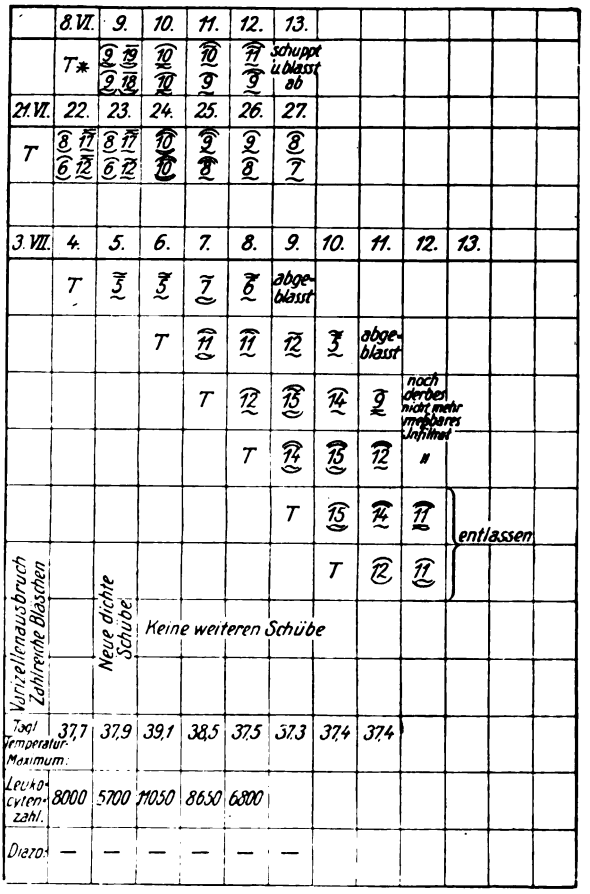


Tabelle II. Bronchialdrüsentuberkulose.

Von den übrigen 5 in der gleichen Weise durchgeprüften Fällen zeigten 2 eine mäßige, aber doch noch deutliche Abschwächung der Tuberkulinreaktionen im Verlaufe der Varicellenerkrankung, während die anderen 3 keine Beeinflussung der Reaktionsfähigkeit durch

den Infekt erkennen ließen. Von einer Gesetzmäßigkeit, wie sie für die Masern erwiesen ist, kann demnach keine Rede sein.

19.V.	20.	21.	22.	23.								
T*	9 / 11	11 / 11	9 / 10	blasst u. schuppt ab								
2.VI.	3.	4.	5.	6.	7.							
T	14 / 13	14 / 14	14 / 14	blasst ab								
3.VII.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.			
	T	17	17	18	abgeblasst							
		T	16	14	"							
			T	14	15	11	16	abgeblasst				
				T	10	11	11	11	abgeblasst			
					T	9	10	10	"			
						T	10	9	"			
							T	14	8	8	abgeblasst	
Varicellenerupt.	Neue Schübe	Neue dichte Eruptionen	z. T. auf der Zunge u. d. Gaumen.	Keine neuen Eruptionen				T	12	12	11	abgeblasst
Leukocytenzahl:	6000	12250	12550	8000	6100							
Diazo:	—	—	—	—	—							
Tägl. Temperatur-Maximum:	39,1	40,0	39,5	38,3	37,5							

Tabelle III. Hilusdrüsentuberkulose.

Die Herabsetzung der Tuberkulinempfindlichkeit trat ausnahmslos nur ganz im Anfang der Erkrankung deutlich hervor, mit Abklingen des Exanthems oder wenige Tage nachher war die frühere Reaktionsfähigkeit wiederhergestellt.

Zur Entscheidung der Frage nach einem etwaigen Zusammenhang zwischen der Schwere des Infektes und der Beeinflussung der Tuberkulinempfindlichkeit ist das Material wohl noch etwas zu klein, wenn auch ein gewisser Parallelismus unverkennbar ist. Das Exanthem war in fast allen Fällen sehr intensiv, nur ein einziges Mal bestand es aus einigen wenigen Bläschen. Die Tuberkulinreaktion zeigte bei diesem Falle eine nur geringe Abschwächung. — Temperaturen bis 39° wurden bei allen Kindern beobachtet, wiederum mit Ausnahme eines einzigen Falles, der völlig fieberlos verlief und bei dem keinerlei Beeinflussung der Tuberkulinempfindlichkeit zu erkennen war.

Am schwersten verlief zweifellos der in der 1. Tabelle dargestellte Fall F. Th., bei dem die Tuberkulinempfindlichkeit vorübergehend vollständig aufgehoben war. Er zeichnete sich vor allen anderen Fällen aus durch ziemlich schwer gestörtes Allgemeinbefinden, durch einen sehr intensiven, mehrere Tage lang bestehenden scarlatiniformen Rash, durch eine sehr starke Leukopenie und durch eine positive Diazoreaktion. Diese Erscheinungen können wohl auf eine stärkere Beteiligung einer anaphylatoxischen Komponente im Vergiftungsbilde schließen lassen und die Beeinflussung der Tuberkulinempfindlichkeit im Sinne einer Giftantianaphylaxie — wie es Bessau für die Masern getan hat — zu deuten erlauben. Und bei der zwischen Masern und Varicellen ohne Zweifel bestehenden nahen Verwandtschaft handelt es sich wohl in bezug auf anaphylatoxische Komponente und Giftantianaphylaxie im Prinzip bei beiden Krankheiten um gleichartige Erscheinungen, aus dem bei den Masern im Vergleiche zu den Varicellen gesetzmäßig viel schwereren Vergiftungsbilde erklärt sich die weit größere Gesetzmäßigkeit der Giftantianaphylaxie bei der ersteren Krankheit.

Als eine Folgerung für die Praxis ergibt sich aus obigen Beobachtungen, daß wir aus dem gleichen Grunde, aus dem wir in den Masern eine für tuberkulosekranke Kinder bedenkliche Komplikation sehen, auch die Varicellen, besonders wenn sie mit schwereren toxischen Erscheinungen einhergehen, nicht als das harmlose Ereignis betrachten dürfen, für das sie im allgemeinen gelten. Hier müßten wohl noch klinische Beobachtungen gesammelt werden.

Zusammenfassung.

Unter acht fortlaufend auf ihre Tuberkulinreaktion untersuchten Varicellenfällen zeigte sich einmal ein

vollständiges Verschwinden, zweimal eine starke, zweimal eine geringe Herabsetzung und in drei Fällen keine Beeinflussung der cutanen Tuberkulinempfindlichkeit.

Literaturverzeichnis.

1. Hamburger, Fr., Die Tuberkulose des Kindesalters. Leipzig und Wien. 1912.
2. Bessau, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 81, S. 293. 1915.
3. v. Pirquet, Verhdlg. d. Ges. f. Kinderheilk. Dresden 1907.
4. Bessau und Schwenke, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 79, S. 123. 1914.

Aus der Heidelberger Kinderklinik.

Paralleluntersuchungen über Serumeiweißgehalt, Senkungsgeschwindigkeit und Lipasegehalt des Blutes gesunder Kinder (hämoklinischer Status).

Von Dr. **Maria Lederer.**

Im vergangenen Jahre wurde an obiger Klinik bei sämtlichen tuberkulosekranken und tuberkulin-positiven Kindern der hämoklinische Status — das ist die gleichzeitige Bestimmung des Serumeiweißgehaltes, der Lipase und der Blutsenkungsgeschwindigkeit — angestellt, der sich als ein sehr brauchbares Hilfsmittel für die Beurteilung der Aktivität und Schwere des pathologischen Prozesses erwies.

Erlaubt die Feststellung eines Wertes in manchen Fällen schon eine Beurteilung des pathologischen Zustandes, so erschließen uns solche Paralleluntersuchungen tieferen Einblick in die Statik der humoralen Abwehrkräfte beim kranken und der Reaktionskräfte im gesunden Organismus. Mit der einmaligen Untersuchung ist natürlich nur ein Urteil über den augenblicklichen Stand der Abwehrkräfte zu gewinnen, nicht dagegen über die Dynamik, Ansprechbarkeit und Reaktionsfähigkeit.

Im folgenden soll das Ergebnis der Untersuchungen an 92 gesunden Kindern dargelegt und damit die physiologische Vergleichsgrundlage zu den von Asal und Falkenheim bei kranken Kindern ermittelten Werten gewonnen werden. Damit erscheint die Lücke der Normalwerte, auf die in der Arbeit von Asal und Falkenheim hingewiesen ist, ausgefüllt.

Über Serumeiweiß liegen in der Literatur ausgiebige Untersuchungen auch bei gesunden Kindern und in jedem Alter vor (Reiss, Nast, Russ, Rominger-Grunewald, Meyer-Bisch.

Die Lipase ist nur in wenigen Fällen bei gesunden Kindern untersucht (Beumer, Caro, Kollert-Frisch, Falkenheim und Gottlieb).

Über die Senkungsgeschwindigkeit lagen bis vor kurzem keine systematischen Untersuchungen bei Kindern vor. Es ist neuerdings zu verweisen auf die Untersuchungen von Dehoff, György.

Über die Untersuchungsbedingungen soll einiges vorausgeschickt werden. Bei den Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß sowohl der Lipasetiter, wie die Senkungsgeschwindigkeit, wie auch das Serumeiweiß bei den Kindern mit positiver Tuberkulinhautreaktion in ihren Werten von denen der Norm abweichen. Dies findet seine Erklärung in der Tatsache, daß eine positive Hautreaktion im Säuglingsalter gleichbedeutend ist mit einer aktiven Tuberkulose. Im späteren Alter reagiert ein großer Teil der Kinder positiv auf Tuberkulinproben, und es ist mit klinischen Untersuchungen ohne Zuhilfenahme von biologischen Untersuchungsmethoden oft kaum zu beurteilen, ob ein Prozeß abgelaufen oder noch aktiv ist.

Daher wurden zur Aufstellung der Durchschnittswerte nur solche Kinder untersucht, die klinisch als vollkommen gesund zu betrachten waren, sämtlich negativ auf Tuberkulinproben reagierten und keine erhöhte Temperatur zeigten. Zum Teil wurde dazu die Pirquetsche Cutanreaktion mit diagnostischem Tuberkulin, zum Teil die Einreibung mit Moroscher diagnostischer Tuberkulinsalbe angewandt.

Die Untersuchungen wurden im Herbst 1922 begonnen und bis zum Frühjahr 1923 weitergeführt, um auf einen Einfluß der Jahreszeit zu fahnden. Da neuerdings an der Klinik bei Skrofulösen eine Veränderung der Senkungsgeschwindigkeit beobachtet wurde, so lag der Gedanke nahe, daß im Frühjahr, wo häufig Erkrankungen an Skrofulose sich manifestieren, die Blutbeschaffenheit sich ändern könnte. Es soll in einem späteren Abschnitt darüber berichtet werden.

Das zur Untersuchung nötige Blut, etwa 3 ccm, wurde bei Säuglingen durch Sinuspunktion und bei älteren Kindern nach kurzer Stauung durch Venenpunktion in nüchternem Zustand oder mindestens 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme entnommen.

Die Senkungsreaktion wurde nach der von Linzenmeier angegebenen Methode ausgeführt. Das Blut wurde dazu mit dem fünften Teil seines Volumens mit einer fünfprozentigen Natriumcitratlösung versetzt. Es wurde kein Senkungsstundenwert errechnet, sondern die Zeit angegeben, in der das Niveau der roten Blutkörperchen die unterste Marke (18 mm) im graduierten Röhrchen erreicht hatte.

Die Serumlipase ist mit der von Rona und Michaelis ursprünglich angegebenen Methode bestimmt worden, die von Gottlieb und Falkenheim vereinfacht und für klinische Zwecke brauchbar gemacht wurde. Es wurde die Zeit bestimmt und in Minuten angegeben, in der das Serum bzw. die Lipase die Oberflächenspannung einer mit Phosphatlösung gepufferten Tributyrinlösung so verändert, daß sie die Höhe einer zur Hälfte mit Wasser verdünnten Tributyrinlösung erreicht.

Das Serumeiweiß wurde mittels Refraktometrie mit dem Pulfrichschen Eintauchrefraktometer festgestellt.

Eine Einteilung in drei Altersklassen erscheint nach den gefundenen Werten als zweckmäßig.

Die erste Klasse umgreift das Säuglingsalter, die zweite das Kleinkindesalter, die dritte Kinder über 6 Jahre. Es soll damit kein festes Schema gesucht werden — ebensowenig wurde Wert gelegt auf prozentuale Berechnung der Normalwerte, da eine Untersuchung von etwa 100 Kindern nicht die Festlegung von allgemein gültigen Prozentzahlen erlaubt —, vielmehr wurde nur die physiologische Variationsbreite innerhalb der Norm dargestellt.

Serumeiweiß.

Das Blut ist beim Säugling, wie schon von früheren und im letzten Jahr erschienenen Arbeiten (Lust, Reiss, Russ, Rominger) bekannt, hydrämisch, und zwar besteht ein Unterschied zwischen dem jüngeren (bis zu 3 Monaten) und dem älteren Säugling. Beim jüngeren Säugling bis zu 3 Monaten kann ein Serumeiweißgehalt von ca. 5% als die Norm angesehen werden. Schwankungen nach oben (bis 6%) und unten kommen, dem Turgor, der Körperfülle, dem Ernährungszustand und Körpergewicht entsprechend, vor.

Die Körperfülle, der Turgor und vielleicht auch die Wachstumstendenz scheinen in inniger Beziehung mit der Höhe des Serumeiweißwertes zu stehen. So wiesen magere und untergewichtige Kinder mit schlechtem Turgor höhere Werte auf als solche mit gutem Turgor und dem Alter entsprechend hohem Körpergewicht.

Vom 3. Monat an aufwärts bis zu 2 Jahren variieren die Werte in der Breite von 5,5—6,5%. Einen höheren Eiweißgehalt von 7,7% zeigt ein 12 Monate altes Kind mit leichter Dystrophie, das in die Tabelle aufgenommen wurde, um darzutun, welche Rolle der Untergewichtigkeit beizumessen ist.

Auch beim älteren Kind ist für die Größe der Schwankung innerhalb der physiologischen Variationsbreite die Größe der Untergewichtigkeit und der Körperfülle maßgebend. Mit dem Alter steigt der Serumeiweißgehalt an, so daß für das Alter von 2—6 Jahren die Grenzen zwischen 6,5 und 7,8% liegen und beim 6—14jährigen Kinde der Mittelwert um ca. 1% höher ist und zwischen 7,5 und 8,2% variiert. Dabei ist noch einmal zu betonen, daß nur Kinder mit negativer Cutanreaktion in den Tabellen aufgezählt sind. Es mag daher die höchste Grenze von ca. 8% als niedrig erscheinen gegenüber den von Reiss beobachteten Zahlen, der in seiner grund-

legenden Arbeit über die Refraktometrie bis zu 9% als Normalwert ansieht.

Blutlipase.

Der Säugling ist bekanntlich ein schlechter „Antikörperbildner", und die Abwehr gegen Krankheitskeime stellt an ihn wesentlich höhere Anforderungen als an das ältere Kind. In diesem Sinne ist auch der niedrige Lipasetiter bzw. die lange Zeit, die das Serum des Säuglingsblutes zum Abbau des Tributyrins erfordert, zu verstehen. Je jünger der Säugling ist, desto länger die Reaktionszeit. Der niedrigste Lipasetiter wurde bei 3 Frühgeburten gefunden in der Höhe von 48, 64 und 57 Minuten; Werte, die bei älteren Säuglingen und erst recht bei älteren Kindern nicht mehr als physiologisch zu bezeichnen wären. Etwa mit 3 Monaten wird der Bereich der physiologischen Schwankungen des späteren Alters erreicht, wenn auch meist die obere Grenze der Norm noch eingehalten wird. Es bewegen sich die physiologischen Schwankungen gewissermaßen um eine höher gelegene Abszisse.

Der junge Säugling im ersten Trimenon unterscheidet sich also von sämtlichen anderen Altersstufen. Es ergeben sich daher zwei Gruppen: die des jungen Säuglings und eine große, die das gesamte spätere Alter umfaßt. Bei der ersten Gruppe berechnet sich der Durchschnittswert auf etwa 40 Minuten, während er bei der zweiten Gruppe etwa 30 Minuten beträgt. Die Schwankungsbreite ist eine ziemlich beträchtliche; indes wird etwa bei 70% der Bereich der Variation zwischen 25 und 35 Minuten Reaktionszeit eingehalten.

Bemerkenswert scheint die Tatsache zu sein, daß bei Nachuntersuchungen im Frühjahr sich in den meisten Fällen eine längere Reaktionszeit herausgestellt hat. Ob dies mit einer durch den Winter bedingten Domestikation zusammenhängt oder ob durch andere Einflüsse ebenso wie andere Abwehrkräfte auch die lipolytische Kraft geschädigt wird, mag erwogen werden. Es sei dabei an die Tatsache erinnert, daß häufig im Frühjahr Erkrankungen an Tuberkulose exacerbieren und bei Skrofulösen Phlyktänen und sonstige Manifestationen erscheinen.

Senkungsreaktion.

Von physiologischen und pathologischen Zustandsänderungen des Organismus in höchstem Maße abhängig ist die Senkungsgeschwindigkeit, wie schon aus der zahlreichen Literatur darüber bekannt ist. Es interessiert uns hier die Entwicklung der Kolloidstabilität in

den verschiedenen Altersstufen. Sie soll im folgenden betrachtet werden.

Wie schon György festgestellt hat, besteht im ersten Säuglingsalter eine beträchtliche Kolloidstabilität, die ihren meßbaren Ausdruck in einer langen Dauer der Blutkörperchensenkung findet; diese Höchstwerte (bis zu 10 Stunden) werden später nur in Ausnahmen erreicht. Die Periode dieser größeren Kolloidstabilität umfaßt etwa die ersten 2 Lebensmonate. Darauf stellt sich eine wesentliche Beschleunigung der Senkung ein: der normale Durchschnittswert ist mit wenigen Ausnahmen bis zum 2. Lebensjahr etwa $1^1/_2$ Stunden. Ein faßbarer Grund für die große Schwankung innerhalb der Variationsbreite ist nicht zu ermitteln. Auf die Periode der raschen Senkung folgt ein Anstieg der Zeit um etwa 1—2 Stunden bis zum 3. und 4. Lebensjahr, um wiederum einer Periode der größeren Kolloidlabilität Platz zu machen (Durchschnittswert 2 Stunden), die um das 5. und 6. Jahr festzustellen ist. Nach dem 6. Lebensjahr beobachten wir eine Zunahme der Senkungsdauer, so daß nach dem 10. Jahr die Werte sich allmählich denen der Erwachsenen nähern. Diese betragen für die Frau 4—6 Stunden, für den Mann 6—8 Stunden. Ein Unterschied zwischen männlichen und weiblichen Individuen ist im ersten Kindesalter nicht zu konstatieren, wohl aber später. Nach dem 10. Lebensjahr ist die Senkungsdauer des weiblichen Blutes um 1—2 Stunden kürzer als die des männlichen Blutes. Nach oben sind beim gesunden Kind keine Grenzen zu setzen, wohl aber nach unten: jeder Senkungswert, der nach dem 6. Lebensjahr unter 2 Stunden beträgt, ist als pathologisch zu betrachten.

Eine bemerkenswerte Beobachtung hat sich bei den Untersuchungen ergeben. Bei einer Anzahl von Kindern im Spielalter fiel die außerordentlich kurze Senkungszeit auf und stand außerhalb der Reihe des Normalen. Es stellte sich heraus, daß diese Kinder sämtlich mit Impetigo und ähnlichen Hauterkrankungen behaftet waren. Größtenteils waren es nur kleine, vereinzelte, höchstens pfenniggroße, über den Körper oder im Gesicht verteilte, teils nässende, teils eitrig borkige Stellen, dabei ein Fall von Pyodermie des Kopfes und Panaritium subcutaneum. Da sämtliche Kinder sich bei der Erhebung des Status sonst als vollkommen gesund erwiesen, sonstige Fehlerquellen also ausgeschaltet waren, darf der Schluß gezogen werden, daß Erkrankungen der Haut, und zwar solche, die durch lebhafte Entzündung charakterisiert und pyogenen Ursprungs sind, eine wesentlich beschleunigende Wirkung auf die Senkung der roten Blutkörperchen ausüben und sie ins Pathologische zu verschieben imstande sind. Weiterhin kann der Schluß erlaubt sein, daß diese Erkrankungen, mithin die Haut, einen ausschlaggebenden Einfluß auf die Zusammensetzung des Blutes und die Beschaffenheit der Plasmakolloide hat. Nach der Abheilung der impetiginösen Hauterkrankungen stellten sich bei sämtlichen Kindern wieder normale Werte der Senkungsreaktion ein.

Die im Frühjahr nachuntersuchten Kinder zeigten häufig ohne sonstigen klinischen Befund eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkung bis herab zu $1^1/_4$ Stunden. Es ist demnach wahrscheinlich, daß im Frühjahr eine Veränderung der Kolloidstabilität eintritt.

Eine weitere Beobachtung mag hier Platz finden. Der als Frühgeburt mit normalen Werten angeführte Fall K. S. zeigte bei der Untersuchung bis zur 12. Lebenswoche normale Werte und verriet auch klinisch keine Zeichen einer latenten Krankheit. Auch die Wassermannsche Reaktion, die dann wegen Auftretens eines Lebertumors angestellt wurde, war negativ. Bald darauf entwickelte sich bei dem Kind ein luetisches Exanthem, und die Senkungszeit erfuhr eine Beschleunigung auf 25 Minuten (vgl. György, Senkungsgeschwindigkeit bei Lues). Die daraufhin angestellte Wassermannsche Reaktion war positiv. Dieser Fall zeigt, daß nicht jede kongenitale Lues sich durch eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkung anzeigen muß, solange sie nicht manifest ist. Andererseits erscheint gerade hier die Senkungsreaktion als ein willkommenes Behelfsmittel, das uns anzeigt, wann die Ausführung der Wassermannschen Reaktion Aussicht auf ein eindeutiges Resultat gewährt. Es ist das um so wertvoller, als die Senkungsprobe einfacher, rascher und billiger auszuführen ist als die Wassermannsche Reaktion.

Säuglinge.

	Name	Alter	Gewicht kg	Lipase	Senkungsreaktion	Serumeiweiß %	Bemerkungen
1.	K. S. ♂	17 Tage	2,4	48′	10h 12′	4,81	Frühgeburt
2.	R. K. ♀	24 ,,	2,4	64′	1h 20′	5,3	,,
3.	K. K. ♂	24 ,,	2,0	57′	1h 30′	5,03	,,
4.	L. G. ♂	14 ,,	2,0	41′	2h 10′	5,13	Gesund
5.	R. W. ♂	21 ,,	3,1	47′	7h 17′	5,15	,,
6.	E. B. ♀	2 Mon.	3,0	34′	2h 40′	5,96	Gesund, untergewichtig.
7.	K. S. ♂	2 ,,	4,2	49′	3h 2′	5,5	Gesund
8.	K. O. ♂	$2^1/_2$ Mon.	5,1	42′	1h 6′	5,3	,,
9.	K. F. ♂	$2^1/_2$,,	4,5	37′	2h 30′	5,96	,,
10.	A. L. ♂	$2^3/_4$,,	3,8	42′	1h 30′	5,85	Untergewicht., sonst ges.
11.	K. R. ♂	3 Mon.	4,0	43′	1h 46′	4,7	Geheilte Scabies
12.	E. B. ♂	3 ,,	4,2	29′	1h 15′	6,4	Untergewicht., sonst ges.
13.	W. B. ♀	4 ,,	4,0	37′	1h 52′	4,8	,, ,, ,,
14.	H. W. ♂	$4^3/_4$ Mon.	6,3	20′	1h 19′	6,3	Gesund
15.	O. W. ♂	5 Mon.	6,7	20′	1h 28′	5,9	,,
16.	L. J. ♂	$5^1/_2$ Mon.	4,0	38′	1h 43′	5,68	Geheilte Dyspepsie
17.	H. L. ♀	$5^3/_4$,,	5,9	20′	1h 30′	6,29	Gesund
18.	F. F. ♂	6 Mon.	4,2	40′	1h 11′	6,07	Untergewicht., sonst ges.
19.	H. R. ♂	$6^3/_4$ Mon.	5,7	32′	1h 15′	6,2	Gesund
20.	E. F. ♀	7 ,,	7,2	32′	2h 35′	6,2	,,
21.	A. Z. ♀	9 ,,	7,8	24′	7h 15′	6,46	,,
22.	H. E. ♂	10 ,,	7,1	47′	1h 35′	5,29	,,
23.	N. R. ♂	12 ,,	5,7	41′	1h 41′	7,73	Dystrophie mittl. Grad.
24.	A. N. ♀	14 ,,	8,9	33′	1h 15′	6,7	Gesund
25.	E. H. ♀	16 ,,	8,8	30′	1h 25′	6,63	Latente Spasmophilie, sonst gesund

Kleinkinder.

	Name	Alter	Gewicht kg	Lipase	Senkungsreaktion	Serumeiweiß %	Bemerkungen
26.	K. F. ♂	2 Jahre	11,9	35′	3h 51′	7,37	Gesund
27.	K. W. ♂	2 ,,	11,5	22′	4h	7,1	,,
28.	E. S. ♀	2 1/4 ,,	13,1	42′	1h 38′	7,24	,,
29.	F. C. ♂	2 1/4 ,,	11,0	37′	2h	7,49	,,
30.	R. H. ♂	2 1/2 ,,	13,2	23′	2h 10′	6,45	,,
31.	A. D. ♂	2 3/4 ,,	11,2	21′	1h 35′	7,98	,,
32.	E. B. ♀	3 ,,	12,5	27′	1h 24′	7,05	,,
33.	J. H. ♂	3 ,,	13,4	21′	5h 12′	6,55	,,
34.	E. N. ♀	3 3/4 ,,	13,9	41′	2h 35′	7,8	,,
35.	A. L. ♂	4 ,,	12,0	47′	2h 29′	7,8	,,
36.	W. W. ♂	4 ,,	14,8	41′	3h 20′	6,76	,,
37.	H. B. ♂	4 ,,	14,7	28′	2h	6,29	,,
38.	G. S. ♂	4 ,,	17,8	28′	3h	8,02	,,
39.	F. H. ♂	4 1/2 ,,	14,8	35′	2h 56′	7,85	,,
40.	W. W. ♂	4 1/2 ,,	14,2	40′	1h 18′	7,09	Untersuchung im März
41.	L. W. ♀	4 1/2 ,,	12,7	21′	2h 37′	7,74	Gesund
42.	A. Z. ♂	5 ,,	16,0	33′	1h 41′	7,1	Untersuchung im März
43.	G. N. ♀	5 1/2 ,,	17,1	45′	1h 32′	8,06	,, ,, ,,
44.	H. S. ♂	5 1/2 ,,	13,9	41′	1h 40′	7,37	,, ,, ,,
45.	W. S. ♂	5 1/2 ,,	17,2	28′	1h 20′	7,32	,, ,, ,,
46.	W. D. ♂	5 1/2 ,,	15,6	27′	3h 15′	6,9	Gesund
47.	R. Z. ♂	5 3/4 ,,	16,9	25′	1h 18′	7,98	Untersuchung im März
48.	P. S. ♀	5 3/4 ,,	18,7	44′	2h 16′	7,5	Gesund

Kinder über 6 Jahre.

49.	A. Z. ♂	6 Jahre	18,1	35′	4h 30′	7,35	Gesund
50.	W. P. ♂	6 ,,	20,3	35′	3h	6,9	,,
51.	W. D. ♂	6 ,,	17,6	34′	1h 25′	7,91	Untersuchung im März
52.	R. B. ♂	6 ,,	19,5	33′	9h 36′	7,28	Gesund
53.	J. R. ♂	6 ,,	18,5	26′	3h 47′	7,5	,,
54.	A. K. ♂	6 ,,	18,9	23′	3h 15′	7,8	,,
55.	K. O. ♂	6 1/4 ,,	18,5	21′	2h 47′	7,56	,,
56.	R. W. ♂	6 1/4 ,,	18,7	18′	4h	7,8	,,
57.	R. B. ♂	6 1/2 ,,	20,2	37′	5h 10′	7,5	,,
58.	W. D. ♂	6 1/2 ,,	16,5	34′	1h 25′	7,91	Untersuchung im März
59.	W. M. ♂	6 1/2 ,,	20,0	29′	5h 24′	7,85	Gesund
60.	H. W. ♂	6 1/2 ,,	17,0	29′	3h	7,45	,,
61.	R. W. ♂	6 1/2 ,,	17,8	29′	2h 7′	7,5	Untersuchung im März
62.	H. W. ♂	6 3/4 ,,	17,4	18′	1h 20′	7,91	,, ,, ,,
63.	J. R. ♂	7 ,,	18,5	39′	4h 19′	7,48	Gesund
64.	D. S. ♀	7 ,,	18,3	37′	2h	8,5	Untersuchung im März
65.	P. A. ♂	7 ,,	19,4	32′	4h 15′	7,03	Gesund
66.	R. L. ♀	7 ,,	17,8	29′	1h 27′	7,7	Untersuchung im März
67.	R. W. ♀	7 1/4 ,,	17,8	29′	2h 7′	7,5	,, ,, ,,
68.	R. L. ♀	7 1/2 ,,	17,1	25′	2h	8,28	Gesund
69.	K. E. ♂	7 1/2 ,,	17,3	14′	2h 46′	7,54	,,
70.	M. S. ♀	8 ,,	25,6	37′	1h 23′	8,5	Untersuchung im März
71.	K. H. ♂	8 ,,	22,0	27′	6h 41′	7,82	Gesund
72.	A. F. ♀	8 1/2 ,,	19,9	23′	4h 16′	7,41	,,

Kinder über 6 Jahre.

	Name	Alter	Gewicht kg	Lipase	Senkungsreaktion	Serumeiweiß %	Bemerkungen
73.	E. G. ♂	8½ „	21,3	17′	4h 4′	7,72	Gesund
74.	M. S. ♀	9 „	24,0	38′	3h 6′	8,06	Untersuchung im März
75.	K. T. ♂	9 „	24,2	35′	4h 11′	7,96	„ „ „
76.	F. K. ♂	9 „	19,3	33′	2h 46′	8,1	Gesund
77.	H. G. ♂	9 „	24,0	31′	2h 20′	7,74	„
78.	J. J. ♂	9½ „	25,6	28′	4h 50′	7,8	„
79.	W. W. ♂	9½ „	25,6	27′	3h 11′	7,11	„

Kinder über 10 Jahre.

80.	L. S. ♀	10 Jahre	25,6	33′	3h 57′	7,7	Gesund
81.	M. J. ♀	11 „	28,9	36′	3h	8,1	„
82.	K. S. ♂	11½ „	28,1	35′	1h 47′	7,63	Untersuchung im März
83.	R. Z. ♂	11½ „	27,3	20′	5h 33′	8,1	Gesund
84.	R. Z. ♂	12 „	30,0	38′	5h	7,89	Untersuchung im März
85.	W. O. ♂	12 „	29,8	31′	3h	7,74	Gesund
86.	P. R. ♀	12½ „	35,0	40′	2h 48′	7,74	„
87.	A. S. ♀	13 „	40,1	38′	1h 44′	8,9	Untersuchung im März
88.	A. N. ♂	13 „	35,0	30′	4h 2′	8,8	Gesund
89.	M. N. ♀	13 „	29,8	29′	4h 26′	7,8	„
90.	A. W. ♀	14 „	41,2	41′	2h 53′	8,03	„
91.	K. T. ♂	14 „	37,3	32′	4h 46′	7,7	„
92.	E. H. ♀	14 „	39,8	20′	2h 35′	7,85	„

Anhang.

	Name und Alter	Gewicht kg	Lipase	Senkungsreaktion	Serumeiweiß %	Bemerkungen
1.	R. H. ♂ 4 Jahre	16,6	18′	37′	7,8	Am Rumpf und am Kopf einige wenige kaum pfenniggroße frische Impetigostellen.
2.	E. S. ♂ 4½ Jahre	12,8	20′	49′	7,7	Impetigo wie im vorigen Fall, aber meist nahezu abgeheilt, geringe Infiltration der befallenen Hautpartien.
3.	P. G. ♂ 4½ Jahre	13,7	35′	55′	7,49	Noch etwas Rötung der wenigen mit Impetigo befallenen Hautpartien und z. T. Narbenbildung.
4.	P. S. ♂ 5 Jahre	15,2	22′	48′	7,47	Befund wie im vorigen Fall.
5.	E. S. ♂ 5 Jahre	14,4	34′	32′	8,57	Rhagaden am Mund, Impetigo am linken Ohr.
6.	R. G. ♀ 6 Jahre	16,2	35′	49′	7,41	Befund wie bei Fall Nr. 3.
7.	F. K. ♂ 11 Jahre	22,3	27′	51′	7,99	Ausgebreitete Pyodermie am behaarten Kopf.
8.	A. W. ♀ 14 Jahre	49,0	27′	60′	8,04	Panaritium subcutaneum am linken Zeigefinger. Noch keine Pubertätsentwicklung.

Nachschrift.

Der von meinen Assistenten (Asal, Falkenheim, Gottlieb und Heller) zur Beurteilung des tuberkulösen Zustandes im Kindesalter herangezogene und von Asal und Falkenheim beschriebene „Hämoklinische Status" steht an meiner Klinik nunmehr bereits seit über 2 Jahren in ständigem Gebrauch. Bisher wurden über 200 Fälle in dieser Weise, zumeist wiederholt, untersucht. Hätte sich die Methode als wertlos erwiesen, so wären wir sicher bereits davon abgekommen, um so mehr, als deren Ausführung einen immerhin nicht unbeträchtlichen Aufwand von Mühe, Zeit und Erfahrung erfordert. Darin liegt zweifellos ein gewisser Nachteil, und es würde mich nicht wundernehmen, wenn sich das Verfahren gerade deshalb nicht leicht Eingang in die Klinik verschaffen wird. Allein wenn man bedenkt, wie oft die Frage an uns herantritt, ob ein tuberkulöser Prozeß bei Kindern noch als aktiv oder bereits als inaktiv zu gelten hat und wie außerordentlich schwierig diese Frage in einzelnen Fällen zu entscheiden ist, sollte man jedes Bestreben begrüßen, das dahin abzielt, uns die Antwort wenigstens einigermaßen zu erleichtern und klinische Beobachtung, Tuberkulinreaktion und Röntgenbild nach irgendeiner Richtung zu ergänzen.

Hamburger scheint uns jedoch selbst diesen Schimmer von Anerkennung versagen zu müssen, indem er sich veranlaßt fühlte, in der III. Auflage des Handbuches Pfaundler-Schloßmann, II. Bd., S. 700, den ganzen hämoklinischen Status kurzerhand als ein „zusammengekünsteltes Hypothesengebäude" abzufertigen. Ich will nicht darauf eingehen, daß das Prinzip der Methode von Hamburger anscheinend nicht mit der erforderlichen Schärfe erfaßt wurde und mich nicht bemühen darzutun, daß bei einer Verschmelzung von 3 an den verschiedensten Orten inaugurierten, gut studierten und in ihrer Einzelanwendung bereits vielfach bewährten Methoden zu einem synergischen System — und etwas anderes vorzustellen hat ja unser hämoklinischer Status niemals beansprucht — von einem „Hypothesengebäude" unsererseits doch wirklich nicht die Rede sein kann, sondern hier nur feststellen, daß der hämoklinische Status an der Grazer Klinik nicht ein einziges Mal ausgeführt wurde.

Ein auf solcher Basis gefälltes Urteil pflegt man sonst als leichtfertig und anmaßend zu bezeichnen; ich will mich jedoch an diesem Ort damit begnügen, Hamburger die gleichen Worte entgegenzuhalten, deren er sich bei anderer Gelegenheit einem anderen

Autor gegenüber zu bedienen beliebte, wonach nie und nimmer das Recht eingeräumt werden kann, „gegen Beweise und Tatsachen, welche mit Mühe und Fleiß festgestellt wurden, Zweifel laut werden zu lassen, wenn den genannten Tatsachen und Beweisen nicht einmal der Versuch entgegengestellt wird, die Zweifel mit eigener Beobachtung oder der Beobachtung anderer zu stützen. Dabei müßte selbstverständlich verlangt werden, daß solche Beobachtungen bzw. Tatsachen in extenso veröffentlicht werden. Es kann nicht das Resultat von redlicher Arbeit und jahrelanger Forschung durch ein hingeworfenes Wort entkräftet werden". (S. 631 des gleichen Artikels.) Moro.

Literaturverzeichnis.

I. Blutlipase.

1. Frisch u. Kollert, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 43. 1920; Bd. 47. 1921; Bd. 48. 1921.
2. Beumer u. Fontaine, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19. 1921.
3. Müller, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 36.
4. Stöltzner, Münch. med. Wochenschr. Nr. 24. 1919.
5. Much u. Leschke, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 31.
6. Much, Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. 1909.
7. W. Müller, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 38, S. 160. 1918.
8. Kraus u. Hofer, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1912.
9. Bergel, Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1909; Nr. 12. 1912.
10. Resch, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118. 1916.
11. Neumann u. Matson, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 24.
12. Rona u. Michaelis, Biochem. Zeitschr. Bd. 31. 1911.
13. Saxl, Biochem. Zeitschr. Nr. 12, S. 343. 1908.
14. Berczeller, Biochem. Zeitschr. Nr. 44, S. 193. 1912.
15. Bauer, Wien. klin. Wochenschr. S. 1376. 1912.
16. Rona, Biochem. Zeitschr. Nr. 33. 1911.
17. Rona u. Ebsen, Biochem. Zeitschr. Nr. 39. 1912.
18. Caro, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913.
19. Caro, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89. 1920.
20. Juschtschenko, Biochem. Zeitschr. Bd. 25. 1910.
21. Singer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87. 1918.
22. Beumer, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 23, H. 3. 1922.
23. Abderhalden, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1910/12.
24. Abderhalden u. Rona, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 75. 1911.
25. Much, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 11. 1914.
26. Frisch, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 48.
27. Falkenheim u. Gottlieb, Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1922.
28. Asal u. Falkenheim, Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1923.

II. Serumeiweiß.

1. Reiss, Ergebn. d. inn. Med. Bd. 10. 1913.
2. Frisch, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 48.
3. Nast, Zeitschr. f. Kinderheilk. Nr. 11, H. 2. 1914.
4. Rominger u. Grunewald, Klin. Wochenschr. Nr. 29. 1922.
5. Reiss, Inaug.-Diss. Straßburg 1904.
6. Reiss, Jahrb. d. Kinderheilk. 1909.
7. Russ, Monatsschr. f. Kinderheilk. Nr. 10. 1911.
8. Meyer-Bisch, Klin. Wochenschr. Nr. 3. 1922.
9. Rominger u. Grunewald, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, H. 1/2.
10. Lust, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73. 1911.

III. Blutsenkungsgeschwindigkeit.

1. Linzenmeier, Arch. f. Gynäkol. Bd. 113. 1920.
2. Linzenmeier, Zentralbl. f. Gynäkol. Jg. 46, S. 535. 1922.
3. Westergren, Klin. Wochenschr. Nr. 27. 1922.
4. Frisch u. Starlinger, Med. Klinik Nr. 38/39. 1921.
5. Grafe, Klin. Wochenschr. Nr. 19. 1922.
6. Westergren, Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 46. 1921.
7. Fahräus, Biochem. Zeitschr. Bd. 89, H. 5/6. 1918.
8. Linzenmeier, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 181. 1920.
9. Herzfeld u. Klinger, Biochem. Zeitschr. Nr. 87, S. 37. 1918.
10. Westergren, Acta med. scand. Bd. 55. 1921.
11. Katz, Zeitschr. f. Tuberkul. H. 6. 1922.
12. Fahräus, Biochem. Zeitschr. 1918.
13. Höber, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. S. 607. 1904.
14. György, Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. 1921.
15. Linzenmeier, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 10. 1921.
16. Abderhalden, Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. 1921.
17. Geppert, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1911.
18. Schürer u. Eymer, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42. 1921.
19. Linzenmeier, Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 25. 1922.
20. Höber u. Mond, Klin. Wochenschr. Nr. 49. 1922.
21. Westergren, Klin. Wochenschr. Nr. 44. 1922.
22. Sadlon, Klin. Wochenschr. Nr. 40. 1922.
23. Dreyfuß, Klin. Wochenschr. Nr. 18. 1922.
24. Horvat, Münch. med. Wochenschr. Nr. 50. 1922.
25. Eliasberg, Klin. Wochenschr. Nr. 9. 1923.
26. Dehoff, Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 18. 1923.

Referate.

Wachstum und Stoffwechsel.

Malmberg, Stockholm. *Über den Stoffwechsel des gesunden, natürlich ernährten Säuglings und dessen Beeinflussung durch parenterale Infektion und Intoxikation.* (Acta paediatrica **2,** 1923, S 209.)

Fett-, Stickstoff- und Mineralumsatz wurden bei zwei in jeder Hinsicht gesunden Frauenmilchkindern unter normalen Verhältnissen sowie nach Vaccination und nach Typhusimpfung untersucht. Die bisher vorliegenden Stoffwechselversuche bei natürlichen Ernährungsbedingungen werden gleichzeitig einer eingehenden Kritik unterzogen. In der Normalperiode beträgt die Fettresorption 97%, das unresorbierte Fett besteht zum überwiegenden Teil aus freien höheren Fettsäuren. Die Menge des retinierten Stickstoffs beträgt 38—49% (0,44—0,79 g). Die Retention an Gesamtasche beträgt 22—39% (0,252—0,754 g), im einzelnen: K_2O 26—28%, Na_2O 46—66%, CaO 42—47%, MgO 21—27%, P_2O_5 43—79%, Cl 19—35%. Die Vaccination beeinflußt ebensowenig wie die Typhusimpfung den Fettumsatz, nur nimmt im Stuhl die Menge der Seifen im Verhältnis zum Neutralfett und zu den höheren Fettsäuren ab. Die Stickstoffretention wird durch beide Eingriffe verschlechtert (Steigerung der N-Ausscheidung durch den Urin). Ebenso wird die Retention der Mineralstoffe sowohl vor wie in und nach der Fieberperiode verschlechtert. Zuerst erfolgt ein Anstieg der Na- und Cl-Ausscheidung im Urin; in der Fieberperiode wird Na, K, Cl und P im Urin und Ca und Mg in den Faeces vermehrt ausgeschieden. In der Nachfieberperiode wurden Ca, Mg und P in den Faeces, P auch im Urin vermehrt ausgeschieden. Die Erhöhung der Cl-Ausscheidung scheint vom Fieber unabhängig zu sein. Rosenbaum.

Wilkins, L., und **Kramer, B.** *Untersuchungen über den Kaliumgehalt des menschlichen Serums.* (Arch. of internal med. **31,** Nr. 6, S. 916.)

Zur exakten Bestimmung des Kaliums im Serum ist es unbedingt erforderlich, jegliche Hämolyse zu vermeiden und das Serum von den Blutkörperchen möglichst schnell zu trennen. Der normale K-Gehalt des Serums ist ziemlich konstant, er beträgt 18—22 mg

in 100 ccm Serum. Erhöhte Werte fanden sich nur bei einigen Fällen von Nephritis und Tetanie. Bei den Nierenerkrankungen wurden Werte bis zu 26 mg gefunden, bei Tetanie bis zu 29 mg. Die Erhöhung der K-Werte im Tetanikerserum ging nicht mit einer Erniedrigung der Ca-Werte einher. Zufuhr von Jodkali bis zu 1,3 g führte nicht zu einer Erhöhung der K-Werte im Serum, dagegen konnte nach massiven Dosen von Chlorkali eine Erhöhung der Werte bis auf 35 mg festgestellt werden. Dabei traten keinerlei subjektive Beschwerden, wohl aber Veränderungen im Elektrokardiogramm auf.

Wolff (Hamburg).

Park, E. A., Guy, Ruth A., und **Powers, G. F.** *Ein Beweis für den beherrschenden Einfluß des Lebertrans auf den Kalk und Phosphorumsatz.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 103.)

Junge Ratten im Alter von 36—44 Tagen wurden während 35 Tagen auf einer Grundkost gehalten, der wechselnde Mengen von Calciumcarbonat und Dinatriumphosphat beigegeben waren. Alsdann wurde die Hälfte der Tiere aus jeder der 5 Gruppen durch Verbluten getötet und der Kalk- und Phosphorgehalt ihres Blutserums ermittelt. Die andere Hälfte der Tiere verblieb noch für 10 Tage bei der gleichen Nahrung, der aber 2% Lebertran zugefügt wurde. Sämtliche Versuchstiere wurden bei zerstreutem Licht im Zimmer gehalten. Es zeigte sich, daß unter diesen Bedingungen entsprechend der Zusammensetzung der Versuchsnahrung sehr starke Verschiebungen im Kalk- und Phosphorgehalt des Serums auftraten. Unter dem Einfluß des Lebertrans wurde der Erfolg einer unzweckmäßigen Zusammensetzung der Nahrung weitgehend ausgeglichen; es näherten sich die Werte an Kalk und Phosphor im Blutserum den für gesunde Tiere geltenden weitgehend an oder erreichten sie. Wie diese Wirkung des Lebertrans zustande kommt, ist vorläufig unerklärt.

H. Vogt.

Rühle, Reinhold. *Zur Pathogenese der akuten alimentären Ernährungsstörungen. X. Mitteilung. Eiweiß und Gärung.* (Aus den Kinderkliniken der Universitäten Marburg und Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101,** 1923, S. 127.)

Verf. erklärt aus einer Reihe chemisch-bakteriologischer Versuche die Ursache der Gärungsbeförderung durch Eiweiß. Während Blühdorn bei gleichgerichteten Experimenten verschiedenen Nährlösungen Bakteriengemische (Stuhlfiltrate) hinzusetzte und dadurch leicht Zufallsergebnisse erzielen konnte, wählte R. ein einheitliches Nährmedium, das mit Colireinkulturen beimpft wurde. Der Einfluß steigender Kohlenhydratmengen, stufenweise erhöhten Eiweißgehaltes (Nutrose) im Nährboden, wechselnder Bakterienzahl auf die Vergärung des gleichen Nährgemisches wurde in 12 Haupt-

versuchen geprüft. Bei gleichbleibendem Eiweißgehalt genügte ein Zuckerzusatz von etwa 1% schon zur Erreichung des von Michaelis und Marcora festgestellten maximalen Säuerungsvermögens für Coli. Während höhere Zuckerkonzentrationen die Gärung nicht weiterförderten, erzielte Steigern der hinzugefügten Nutrosemenge bis zu 10% bei gleichem Zuckergehalt des Nährbodens stetiges Anwachsen der Gärung (übereinstimmende Ergebnisse mit Kayser, Blühdorn, Langer und Wolff). Vorverdautes Eiweiß wirkte besser als unverdautes. Von physiologischem und klinischem Wert ist vor allem die Feststellung, daß die größeren Säuremengen, welche infolge des Eiweißzusatzes bei Coligärung aus Zucker entstehen, an das Eiweiß selbst gebunden werden. (Methode: Ultrafiltration. Getrennte Filtration von Rückstand und Filtrat.) Die wahre Acidität der Lösung bleibt die gleiche. Wahrscheinlich können nach Ansicht des Verf. Bakterien im eiweißreichen Gärsubstrat mehr Säure bilden, weil sie an Eiweiß gebunden und dadurch für die Darmschleimhaut unschädlich gemacht wird. Die antidyspeptische Wirkung des Eiweiß bedarf noch weiterer Aufklärung. W. Gottstein.

Camescasse, J. *Steigerung der Assimilation durch Mangan.* (Arch. de méd. des enfants **26,** S. 406.)

Unter den 110 Knaben und ebenso vielen Mädchen, die vom Wohlfahrtsamt der Stadt Paris nach Forges-les-Bains zur Erholung geschickt werden, findet sich immer eine gewisse Zahl, die nicht an Gewicht wie die anderen zunehmen. (Höchstmaß bei einem Mädchen Zunahme von 40% des Anfangsgewichtes in 115 Tagen.) In solchen Fällen erwies sich die Verabfolgung von Manganpastillen, täglich einmal 0,07 g Mangandioxyd während 14 Tagen, als erfolgreich. Gleichzeitig damit, daß die Gewichtskurve nunmehr in die Höhe ging, besserte sich der Allgemeinzustand der Kinder. Während ein solcher Erfolg unter 10 Mädchen 9mal durchschnittlich eintrat, blieb er bei Knaben viel öfter aus. H. Vogt.

Talbot, F. B., Sisson, Warren R., Moriarty, M. E., Dalrymple, A. J. *Der Grundstoffwechsel der Frühgeburten. III. Stoffwechselbefunde bei 21 frühgeborenen Kindern.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 29.)

Der respiratorische Quotient der Frühgeburten beträgt durchschnittlich 0,96. Danach sind die Kohlenhydrate als Hauptquelle der gebildeten Wärme anzusehen. In den ersten Lebenstagen schwankt der respiratorische Quotient des Säuglings stark und sinkt bis zum dritten Tage nach den Untersuchungen von Benedict und Talbot auf 0,73, steigt dann wieder an, bis zum 8. Tage auf 0,80 und erreicht im späteren Säuglingsalter gelegentlich Werte über 0,90. Die Wärmeerzeugung der Frühgeburten wächst mit steigendem

Lebensalter, bleibt aber zurück hinter der Wärmeerzeugung gleichaltriger ausgetragener Kinder. Wird die Wärmeerzeugung der Frühgeburten zu ihrem berechneten „wahren Lebensalter" in Beziehung gesetzt, so nähern sich die Werte den für ausgetragene Säuglinge ermittelten. Die Wärmeerzeugung der Frühgeburten von mehr als 1,8 kg Gewicht ist größer als die von gleichaltrigen ausgetragenen Säuglingen. Dasselbe Verhältnis besteht auch bei atrophischen Säuglingen. Der Grund liegt wahrscheinlich in beiden Fällen in der Fettarmut des Körpers. Die Körperlänge steht nicht in gesetzmäßiger Beziehung zur Wärmeabgabe. Die auf das Kilogramm Körpergewicht berechnete Wärmeerzeugung bleibt bei Frühgeburten in der ersten Lebenszeit hinter der gesunder ausgetragener Säuglinge zurück, während sie etwa vom 40. Lebenstage ab sie meist übertrifft. Da auch bei ausgetragenen Säuglingen verschiedenen Körpergewichts in den ersten Tagen des Lebens die Wärmeerzeugung oft auffallend niedrig ist, so ist wohl der Grund in beiden Fällen darin zu suchen, daß der Säugling zunächst die Fähigkeit erwerben muß, sich seiner Umgebung anzupassen, wozu bei Frühgeburten eine längere Zeitspanne erforderlich ist. Die auf den Quadratmeter Oberfläche berechnete Wärmeerzeugung der Frühgeburten ist in der ersten Lebenszeit oft überraschend niedrig: 330 und 360 Cal.! Im allgemeinen steigt mit zunehmendem Körpergewicht die Wärmeerzeugung auf die Einheit der Oberfläche bezogen. Durch körperliche Betätigung kommen Steigerungen der Wärmeabgabe um 40% des Grundstoffwechsels zustande. H. Vogt.

Neugeborene.

Falls, F. H. *Bluttransfusion bei Neugeborenen.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **80,** Nr. 10, 10. März 1923, S. 678.)

Für die Anwendung der Bluttransfusion bei Neugeborenen kommen verschiedene Methoden in Frage. Die mehrmals wiederholte subcutane oder intramuskuläre Injektion von 10—20 ccm Blut, die direkte Transfusion durch Anastomose der Venen des Spenders und Empfängers und die Injektion in den Sinus longitudinalis haben gewisse Nachteile. Die erste Methode ist zu unsicher in ihren Erfolgen, die zweite kann nur bei erheblicher chirurgischer Geschicklichkeit vorgenommen werden, die dritte ist unter Umständen gefährlich. Als relativ einfache Methode, die auch von jedem einigermaßen geschickten Allgemeinpraktiker ausgeführt werden kann, wird die Transfusion in eine periphere Vene unter Zugabe von Natriumcitricum-Lösung empfohlen. Es wird zweckmäßig nicht die Vena mediana cubiti gewählt, die bei Neugeborenen so klein ist, daß nur die Einführung einer allerfeinsten Kanüle möglich ist, sondern die Vena jugularis. Die Kinder müssen sorgfältig fixiert werden, bei

starker Rotation des Kopfes ist es mit Leichtigkeit möglich, die Vene zu finden, namentlich wenn die Kinder schreien. Die Technik ist dieselbe wie bei jeder intravenösen Infusion.

Lehrnbecher (Eberswalde).

Bakwin, Harry, und **Morris, Ruth M.** *Die Leukocytenzahl von Neugeborenen mit Durstfieber.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26,** S. 23.)

Zählungen an einer größeren Zahl gesunder fieberfreier Neugeborener ergaben 20—25 000 weiße Blutkörperchen gleich nach der Geburt, einen schnellen Abfall auf etwa 5000 in der ersten und einen Anstieg auf 10—12 000 in der zweiten Lebenswoche. Die starken Schwankungen der ersten Lebenszeit sind nicht abhängig von Änderungen im Wassergehalt des Blutes, wie durch gleichzeitige Verfolgung des Refraktometerwertes festgestellt wurde. Ebensowenig ergab sich eine gesetzmäßige Beziehung der Leukocytenzahl zu dem sog. Durstfieber der Neugeborenen. H. Vogt.

Ratnoff, Hijman L. *Zur Frage von dem Wesen des Icterus neonatorum.* (Chemische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **101,** 1923, S. 187.)

Weder vorangegangene Infekte noch die Bilirubinämie oder Leberschädigung reichen aus, um das Wesen des Icterus neonatorum zu erklären. Von ursächlicher Bedeutung ist wahrscheinlich auch Übertritt von Bilirubin in die Gewebe infolge erhöhter Durchlässigkeit der Gefäßwand, wie Eppinger, Schiff und Faerber gleichfalls annehmen. Mangelhafte Ausbildung der Kittsubstanz der Gefäßwand tritt vielleicht hinzu. Die von Verf. oft bei Icterus neonatorum (im Gegensatz zu nichtikterischen Neugeborenen) nachgewiesenen okkulten Blutmengen im Stuhl sprechen nach seiner Ansicht für erhöhte Durchlässigkeit feiner Capillaren auch für andere Bestandteile als Bilirubin. W. Gottstein.

Orthopädie.

Estor und Aimes. *Die angeborene Luxation der Peroneussehnen.* (Revue d'orthopéd. 1923, **30,** S. 5.)

Sie ist sehr selten und macht häufig keine erheblichen Beschwerden, so daß man sie zufällig entdeckt. Oft ist sie bleibend, oft handelt es sich um habituelle oder besser gesagt intermittierende Luxationen. Die Mißbildung ist meist doppelseitig. Interessant ist die Tatsache, daß in dem beobachteten Falle das Fußgewölbe eine übertriebene Höhe aufweist, während die meisten Beobachter Plattfußbildungen feststellten. Die Therapie richtet sich hauptsächlich gegen die Beschwerden des Senkfußes. Operation ist nur

selten nötig. Estor und Aimes vertieften die retromalleoläre Grube und fixierten die Sehne durch Herstellung eines künstlichen Retinaculums, das sie mit einem Silberdraht armierten.

Debrunner (Berlin).

Mouchet und Roederer. *Einige Bemerkungen über die angeborene Skoliose.* (Rev. d'orthopéd. 1923, **30**, S. 19.)

Mouchet und Roederer lenken der Leser Aufmerksamkeit auf die angeborenen Skoliosen, deren Häufigkeit in Deutschland durch Arbeiten von Böhm bekannt geworden ist. Die verhältnismäßig seltenen Skoliosen ohne Knochenanomalien werden auf fehlerhafte Kindslage zurückgeführt. (Die Deutung hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich.) Manchmal findet man Hemiatrophien des ganzen Körpers. Vielleicht spielt die Vererbung eine gewisse Rolle.

Häufiger sind die Skoliosen mit nachweisbaren Knochenmißbildungen. Am meisten finden sich Schaltwirbel. Die Prognose ist überraschenderweise nicht schlecht, was auch unsere eigenen Erfahrungen bestätigen können. Die kurzen scharfen Bogen werden verhältnismäßig leicht und unauffällig kompensiert. Ähnlich sind die Skoliosen zu bewerten, die durch unregelmäßige Ausbildung eines rechtzähligen Wirbels entstehen. Grobe Veränderungen der Wirbelsäulenform bilden sich meist bei schweren Rachischisen aus, während die leichte spina bifida höchstens kleine Abweichungen nach der Seite hervorruft. Ob es sich um Folge oder Gleichzeitigkeit handelt, ist allerdings noch nicht klargestellt.

Mit Nachdruck weisen die Verfasser auf die große Anzahl von Skoliosen hin, die durch Mißbildung des V. Lumbalwirbels entstanden sind, und die bei uns noch wenig bekannt geworden sind Die Form des V. Lendenwirbels ist solchen Schwankungen unterworfen, seine Variationsbreite, die seine phylogenetische Umwandlung zu beweisen scheint, ist so groß, daß man eine Normalform gar nicht aufstellen kann. Die Skoliose entwickelt sich oft spät und langsam. Wahrscheinlich findet sich die Ursache manch einer leichten Lumbalskoliose in Asymmetrien der Lendenkreuzbeingegend (Lumbalisation, Sakralisation).

Debrunner (Berlin).

Rey. *Die praktische Bedeutung der postpleuritischen Skoliose im Kindesalter.* (Arch. f. Kinderheilk. **72**, 1923, S. 261.)

Skoliosen auch nach nichteitriger Pleuritis sind häufig. Sie entstehen am schnellsten da, wo das Exsudat rasch resorbiert wird und die Lunge mit ihrer Entfaltung nicht so schnell nachkommt. Prophylaktisch wird das Gipsbett in Überkorrektur empfohlen oder eine Art Abbottscher Verband, der das Aufrichten der eingesun-

kenen Thoraxpartie erleichtert. Später kommen Atemübungen nach Hofbauer, die Kuhnsche Saugmaske, Trompetenblasen usw. in Frage, die ein „Pumpen der Lunge gegen die starre Thoraxwand" darstellen. P. Karger.

Mißbildungen.

Cozzolino, O. (Päd. Klinik Parma). *Emiipertrofia congenita in un lattante.* (*Angeborene Hemihypertrophie bei einem Säugling.*) (La Pediatria 1923, **81**, S. 521.)

Es handelt sich um eine Hypertrophie der gesamten linken Körperhälfte; sie war in den distalen Partien der Extremitäten ebenso ausgesprochen wie in den proximalen; der Blutdruck war links etwas niedriger als rechts; die Knochen waren an der Hypertrophie nicht beteiligt; dennoch handelte es sich nicht um Elephantiasis, da die Haut nicht wie bei dieser verdickt, sondern weich und zudem der Zustand angeboren war; es ist also das Verhalten der Knochen nicht als differentialdiagnostisches Moment heranzuziehen. Die Hemihypertrophie beruht auf einer fehlerhaften, embryonalen Anlage. Tezner (Wien).

Macera, José-Maria. *Angeborene multiple Dystrophie des elastischen Gewebes. Doppelseitige angeborene Pneumocele.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 412.)

Bei einem 4 Monate alten Säugling fanden sich ein Nabelbruch, ein großer Leistenbruch sowie eine Schwellung, die zu beiden Seiten des Halses bis zu einem Drittel seiner Höhe reichte und lufthaltig war, bei Einatmung verschwand, bei Ausatmung wieder auftrat und als Pneumocele gedeutet wurde. Da auch die äußeren Schlüsselbeingelenke wiederholt eine Subluxation erkennen ließen, wird bei dem Kind eine verbreitete angeborene Schwäche in der Entwicklung des elastischen Gewebes angenommen. H. Vogt.

Berichte.

Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde.

(Pädiatrische Abteilung.)

Von Albrecht Peiper.

Sitzung vom 14. Mai 1923.

Krankenvorstellungen.

Finkelstein: Knabe mit juveniler Arteriosklerose und Schrumpfniere, Mädchen in der Genesung nach Encephalitis epidemica.

Japha: Demonstrationen aus dem Gebiete der Syphilis.

Landau: Demonstration eines tonischen Lagereflexes beim Säugling. Hält man einen Säugling mit dem Rücken nach oben in der Hand, so beugt er das Becken nach unten, wenn der Kopf plötzlich passiv nach unten gebeugt wird.

Hauschild: Vorstellung von Mikrosporiefällen.

Färber: Vorstellung eines Neugeborenen mit Oesophagusatresie.

Peiper: Stammbaum, in dem der Mann die Anlage zur Zwillingsschwangerschaft vererbt hat.

Eliasberg: Kind mit rezidivierendem Empyem auf tuberkulöser Grundlage.

Schiff: Kind mit Ödemen unklarer Ätiologie.

Sitzung vom 11. Juni 1923.

Ockel: Über den Einfluß saurer bzw. alkalischer Kost auf die elektrische Erregbarkeit bei Kindern. Es wurde die elektrische Erregbarkeit bei Kindern untersucht, die eine überwiegend saure oder alkalische Nahrung erhalten hatten. Die Kinder hatten eine leichte Rachitis, sie standen im Alter von 9 bis 11 Monaten. In einzelnen Fällen sank die Erregbarkeit in der alkalischen Periode, während gleichzeitig ein Facialisphänomen auftrat, in anderen Fällen ließ sich dies Verhalten aber nicht beobachten. Ein sicherer Zusammenhang zwischen der Ernährung und der elektrischen Erregbarkeit war also nicht festzustellen. Bei saurer und alkalischer Nahrung kam eine elektrische und mechanische Übererregbarkeit zustande. Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluß, daß Alkalosis nur eine Begleiterscheinung der Spasmophilie ist, aber nicht ihre Ursache bildet.

E. Schiff: Das Spasmophilieherz. Sch. fand bei Kindern, die an Spasmophilie erkrankt waren, häufig ein auffallend großes Herz. Die Herz-

veränderungen zeigten sich aber nicht nur an der Röntgenplatte, sondern auch in den Elektrokardiogrammen dieser Kinder traten manche Besonderheiten zutage. Als charakteristischer Befund konnte die hohe, stark ausgeprägte Finalschwankung verzeichnet werden. Sch. betont, daß trotz der erwähnten abnormen Befunde am Herzen niemals bei diesen Kindern klinisch Erscheinungen zu beobachten gewesen sind, aus welchen auf eine bestehende Kreislaufsinsuffizienz hätte geschlossen werden können. Klinisch verhielt sich die Zirkulation ganz normal. Vortragender bringt seine Befunde in Analogie mit den experimentellen Befunden von Fr. Kraus und S. G. Zondek. Er vermutet, daß es sich bei der Spasmophilie um ein Vagusherz handelt, und bringt dies mit der bei der Spasmophilie bestehenden Elektrolytverschiebung — Ca-Verminderung und Kalium-Vermehrung im Blute — in Zusammenhang. Bei der operativen Tetanie von jungen Hunden fand Sch. im Röntgenbild und im Elektrokardiogramm dieselben Veränderungen wie beim spasmophilen Kinde. — Des weiteren wird die Frage der Herztetanie als Todesursache bei der Spasmophilie erörtert. Schiff trennt zwei Todesarten voneinander. 1. Die plötzlichen, unerwarteten Todesfälle. In diesen handelt es sich wahrscheinlich um einen Sekundenherztod. 2. Die Todesfälle, in denen das Aussetzen der Atmung das primäre ist und die Herztätigkeit erst sekundär erlischt, wie bei der exspiratorischen Apnöe oder im laryngospastischen Anfall. Diese sind nicht als Herztod, sondern als Atmungstod aufzufassen.

Aussprache. Finkelstein: Die Theorie von Freudenberg und György vernachlässigt die konstitutionelle Übererregbarkeit. Auch Rachitiker haben oft ein großes Herz, das später verschwindet. Bei dem plötzlichen Tode der Spasmophilie handelt es sich doch um einen Herztod, denn auch künstliche Atmung bringt keine Rettung. Das Tetanieherz bildet sich später wieder zurück.

Zondek: Empfehlenswert für die vorliegenden Fragen sind Untersuchungen des Blutes, und zwar der Reaktion, der Alkalireserve und des Kalkspiegels.

Guggenheim: Der Wintergipfel der Säuglingssterblichkeit. Seit 1920 liegt der Gipfelpunkt der Säuglingssterblichkeit in den Wintermonaten. Die Todesursache bilden überwiegend Pneumonien. Klimatische Faktoren spielen eine Rolle, besonders Wohnungsnot und Kohlenmangel. Außerdem sind Infektionen wichtig. Die Rachitis begünstigt im Winter die Pneumonien.

Sitzung vom 9. Juli 1923.

Nassau: Demonstration einer Serumreaktion bei Ernährungsstörungen.

Meyerstein: Referat über Gonorrhöe und Fluor im Kindesalter. Die Anfälligkeit der Mädchen für Gonorrhöe beruht auf dem Klaffen der großen Labien, der alkalischen Reaktion des Sekretes und der noch fehlenden Verhornung der Vulva und Vagina. Das Rectum ist meist miterkrankt und muß mitbehandelt werden. Die Behandlung besteht hauptsächlich in häufigen Spülungen mit Silberpräparaten. Der nicht gonorrhoische Fluor kann mechanisch bedingt sein, mit exsudativer Diathese oder Neuropathie zusammenhängen oder durch Oxyuren hervorgerufen sein. Die Onanie wird wahrscheinlich durch den Fluor veranlaßt, nicht umgekehrt.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

in Barmen, Städt. Krankenanstalten, am 18. November 1923.

I. Demonstration. Herr Hoffa stellt 1. Fälle von Pylorospasmus vor, die nach Weber-Ramstaedt operiert wurden. Er macht darauf aufmerksam, daß gute Erfolge nur bei sorgsamer Nachbehandlung in der schwierigen postoperativen Zeit erreicht werden. Bei Kindern jenseits des 3. Lebensmonates sind die Erfolge zweifelhaft. 2. $5^1/_4$ Jahre altes Kind mit Stillschem Syndrom, seit $1^1/_2$ Jahren krank. — Herr Vahrmeyer stellt 2 Fälle von Situs viscerum inversus totalis vor (Röntgenbilder) und 1 Fall mit Situs inversus partialis (Mesokardie nach Hochsinger); in letzterem Falle bestand an erkennbaren Abwegigkeitszeichen außerdem noch Stridor congenitus und Mikrognathie. — 3. Herr Mothes stellt einen Fall (13j. Junge) von bulbärer, pontiner Poliomyelitis vor (in Abheilung begriffen) und einen Fall (12j. Junge) von Residualzustand nach Encephalitis.

In der Aussprache betonen die Herren Hoffa und Rosenbaum die Erscheinungen der postencephalitischen Charakterveränderung, die bald als moralisches Irresein, bald allgemein als Asozialismus bezeichnet werden können. Im vorliegenden Falle ließ sich diese Erscheinung auch an Hand der Schulzeugnisse instruktiv beweisen.

Herr Waethjen als Gast demonstriert anatomische Präparate von isolierter Pulmonalsklerose im frühen Kindesalter (11monatiges Mädchen). Angeborene Enge der Pulmonalvenen, Ausbuchtungen der Gefäße (Arterien wie Venen), offener Ductus Botalli und offenes Foramen ovale, Hypertrophie des r. Ventrikels und Dilatation des r. Vorhofes; aneurysmatische Bildungen in den Gefäßen, Endarteritis productiva der Gefäße, nicht nur sklerotische Prozesse der Arteria pulmonalis. Von Vaters Seite her Blutungsübel (4 Fälle), sowie ein Fall von „Vergrößerung der Lungenschlagader" erbringt den Beweis konstitutioneller Verursachung des Erscheinungskomplexes. Tod des Kindes infolge banaler Grippeinfektion. Herr Martin fragt, ob nicht fötale Infektion von seiten der Mutter einen Teil der Erscheinungen erkläre. Herr Waethjen hält in diesem Falle erbmäßig präformierte Prozesse für vorliegend. Herr Hoffa sieht den Beweis der konstitutionellen Bedingtheit des Erscheinungskomplexes vor allem auch durch die erwähnten Erbverhältnisse erbracht. Herr Coerper hält den Fall für eine Kombination einer Mißbildung mit sekundären Erscheinungen auf Grund einer mehr weniger örtlich beschränkten Variation des mittleren Keimblattes. Es konkurrieren wie so oft bei konstitutionellen Leiden Variationen der Anlage (hier die angeborene Enge der Pulmonalvenen) mit sekundären, physikalisch bedingten Folgeerscheinungen an den anlagegemäß in ihrer Leistungsfähigkeit verminderten Gefäßen. Beachtenswert erscheint die familiär verschiedene Lokalisation der Keimblatterkrankung (im Gehirn und am Herzen) in verschiedenem Grade und mit Vordatierung des Manifestationstermines.

II. Vorträge. 1. Herr Martin: Über die Zusammenarbeit von Gynäkologe und Kinderarzt bei der Säuglingsfürsorge. Die Mutter darf mit dem Kinde nicht eher die Anstalt verlassen, bis die Unterbringung beider sicher-

gestellt ist. Organisatorische Anregungen. — Korreferat. Herr Hoffa: In der Fürsorge dürfen die Personalwerte — auch von seiten der Verwaltung — nicht hinter die Sachwerte gerückt werden. Der Lebensnotbedarf für Kinder des ersten Lebensjahres ist $^1/_2$ l Milch. Es besteht mehr als angenommen „unbewußte Fürsorgebedürftigkeit", auch in sog. gebildeten Familien. Erfassung der Ehelichen durch Hausbesuche der Fürsorgeschwestern notwendig: es sind zahlreiche Fälle von wochenlanger Schleimernährung ohne Milch neuerlich festzustellen. Hinsichtlich der Unehelichen wird auf ihre Zunahme in Barmen von 3 auf 10% hingewiesen. Die Pflegegelder betragen nicht $^1/_5$ der Selbstkosten der Pflegeeltern; Versuch der Unterbringung von gesunden Säuglingen in Heimen (nicht Säuglingskrankenhäusern), die hierfür entsprechend einzurichten sind. Hinweis auf die Zunahme der Tuberkulose bei unehelichen Müttern des Barmer Mütterheimes: Von 6 Müttern nur eine ohne klinische tuberkulöse Erscheinungen, unter den 5 tuberkulösen eine mit floriden Erscheinungen. Herr Aschenheim: Die Säuglingssterblichkeit ist die Sterblichkeit der ersten Lebenstage, die von seiten der Pädiater nur wenig herabgedrückt werden kann. Herr v. Mallinckrodt hält eine womöglich noch straffere Organisation in der Säuglingsfürsorge für angezeigt. Herr Martin will bei auftretender Kollision der Pflichten: Kollegialität oder Patient in der Fürsorge, die Pflichten beiden gegenüber aufrechterhalten wissen, sicher aber auch nicht das kranke Kind in seiner Hilfsbedürftigkeit hinter der Kollegialität zurücktreten lassen. Herr Gaumitz: Besuche bei sog. Gebildeten von seiten der Fürsorgerin werden als selbstverständlich aufgenommen. Irgendeinen polizeilichen Zwang soll man nicht in der Fürsorge anwenden. Die Zeitumstände erfordern Milchverbilligungen durch die Fürsorgestellen auf $^1/_2$ l Milch täglich. Herr Hoffa: Die Erforschung der „Lebensschwäche", als Todesursache der ersten Lebenstage, ergibt nur wenig Hoffnung auf Verminderung der Sterbefälle. Doch könnten noch eine ganze Reihe von Kindern erhalten bleiben bei besserer Zusammenarbeit zwischen praktischem Arzte und Kinderarzt.

2. Herr Coerper: Über Reizwechseltherapie in der Kinderheilkunde. Unter Reizwechsel verstehen wir die Änderung genereller biologischer Vorgänge quantitativer wie qualitativer Natur. Die physiologische Entwicklung erfordert eine relativ kleine Anzahl von Reizwechseln. Ein notwendig werdender oftmaliger Reizwechsel weist auf Individualvarianten der Konstitution hin. Die Qualität der Reize ist, abgesehen von symptomatischen Indikationen, bei organischen Erkrankungen innerhalb einer gewissen Indikationsbreite nicht so ausschlaggebend wie der Reizwechsel an sich. Beweise liefert im Kindesalter die Ernährung, die Rachitis, die sog. Avitaminosen, die Proteinkörpertherapie. Reizwechseltherapie ist Konstitutionstherapie (Schlußzusammenfassung). Herr Aschenheim bestätigt den häufig notwendig werdenden Reizwechsel bei Neurotikern. Als Reiz dürften auch wohl Gifte benutzt werden. Die Frauenmilchanämien könnten als Avitaminosen aufgefaßt und so auch durch Reizmangel erklärt werden. Herr v. Mallinckrodt macht auf die enge Koppelung physischer und psychologischer Reize aufmerksam. Herr Rosenbaum führt praktische Versuche bei Kleinkindern an, die er auf Anregung des Vortragenden mit gutem Erfolge durchgeführt hat. Grundsätzlich sollte man festhalten daran, daß der Reizwechsel durch klinische Erscheinungen erst notwendig indiziert werden müsse. Herr Hoffa hält die vorgetragene Betrachtungsweise für brauchbar. So lasse sich die Lehre von der Kontrasternährung, der Korrelation der Nahrungsmittel, die Wirkung des

Pflegewechsels verstehen. Der Reizwechsellehre stünde die Lehre von dem Eisendepot als der Erklärung für die Säuglingsanämie entgegen. Herr Coerper: Handelt es sich bei einer Säuglingsanämie lediglich um die Folgen eines zu kleinen Eisendepots, so kann einzig schon durch Beigabe von Eisen (symptomatische Therapie) ein Erfolg ohne weiteren Ernährungswechsel erzielt werden; handelt es sich aber zugleich auch um einen funktionellen Schaden des Blutbildungssystems, so muß außerdem ein Reizwechsel angewandt werden, was beides durch entsprechende Beobachtungen bestätigt wird.

3. Herr Aschenheim: Zur Klinik der Rachitis. Die Klinik der Rachitis beweist die rachitische Erkrankung der Muskulatur, die palpatorisch durch Vergleichsuntersuchungen mit dem Tonus normaler Muskeln diagnostiziert werden kann. Gerade an dem Muskelsystem lasse sich die Rachitis der Schulkinder noch weit in die Entwicklungsjahre hinein erkennen. Hinweis auf Rachitiker in Hilfsschulen und bei der ärztlichen Berufsberatung. Herr Martin teilt Beobachtungen aus seiner umfassenden Untersuchung über das rachitische Becken und seine Entstehung mit (Ergänzung zu Hoffas Untersuchungen, mitgeteilt auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Kinderärzte, Göttingen 1923). Bei der Tonusminderung rachitischer Muskeln kann es sich nur um antagonistische Erscheinungen handeln. Einer Entspannung entspricht die Überspannung des Antagonisten. Ein rachitisches Becken (Vertreter des Promontoriums, später auch Schnabelform der Symphyse) wird auch bei Kindern gefunden, die nie gestanden oder gelaufen haben, oft als erstes Zeichen der Rachitis. Erklärung: Zugwirkung des Psoasmuskels. Herr Roepke als Gast wendet sich gegen die Meinung, als ob die Entspannung bzw. Spannung eines Muskels nicht durch einen schmerzlosen Knochenprozeß hervorgerufen werden könne; längst bevor Schmerzen geäußert würden, z. B. bei der tuberkulösen Coxitis, falle die Zwangshaltung der Muskeln auf. Die Knochenerkrankung sei das Primäre, die Reaktion des Muskel- und des Nervensystems das Sekundäre.

4. Herr Rosenbaum: Zur Klinik der Lebererkrankungen im Säuglingsalter. Fall von Leberatrophie. Demonstration von mikroskopischen Präparaten. Eingehende Besprechung der Verursachungsmöglichkeiten.

Coerper (Düsseldorf).

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Adam 280, 281, **425.**
Adam, A. 150.
Anderson 543.
Angelis, F. de 266, 533.
Ambrozig 186.
Apt 543.
Armand-Delille 182, 301.
Arntzenius 542.
Aron 184.
Aronson, A. 298.
Aschenheim 318, 628.
Aschenheim, E. 184.
Attias 188.
Auban 198.
Auricchio 291, 308.

Bakwin 276, 623.
Barabás, Z. v. 530.
Barchetti, K. v. 185.
Bartlett, F. H. 174.
Baum 205.
Baumann 156.
Beck **402.**
Becking 542.
Behrendt 180, **458.**
Benjamin 539.
Bergamini 194, 310.
Bergmann, E. 304.
Bernard, L. 163.
Bernstein 170.
Bertoye 269.
Bessau, G. 269.
Biehler, M. de 158, 183.
Birk **321.**
Bischoff 314.
Bittmann, F. R. 159.
Blühdorn 282.
Bogert 279.
Borrino 527.
Bowditch 291.
Boxbüchen **231.**
Boyd, G. L. 150.
Brandt, Paul **209.**
Bradford 195.
Broca, Aug. 297.
Brody, S. 533.
Brokman 172, 177.
Brown 315.
Brown, E. W. 165, 172.
Bruch 207.
Brüning **118,** 203.
Brussa 308.
Buchheim 319.
Bucky 530.
Bühling 112.
Bürgers 293.
Buthenut 177.
Buys, de 543.

Cailloud 537.
Calot, F. 183.
Camescasse 621.
Canelli 272.
Cantilena 295.
Caspari J. 271.
Castana 165.
Cavanaugh 275.
Cieszyński 112.
Claussen 544.
Cocchi 275.
Collin 179.
Comby 190.
Condat 179, 306, 315.
Conkey 287.
Coerper **457,** 627.
Cowi 544.
Craig 543.
Crouter 277.
Culloch, H. Mc. 145.
Czerny 202.

Dalrymple 621.
Davidsohn 318.
Davidsohn, H. 111.
Davis 194.
Davison, W. C. 150.
Dehoff 298.
Demuth 276, 319, **446.**
Dodge 191.
Dohnál **58.**
Ducrohet 301.
Duken 181.
Duncker 183.
Dunn 167.
Dutcher 275.
Duzár 163, **222,** 299.

Eckstein, A. 529.
Ederer 535.
Emmanuele 288, 296.
Engel 205.
Erlacher, Th. 195.
Erlich 112, 172.
Eustis, R. S. 157.

Faber 543.
Fales, H. L. 153, 154, 277, 531.
Findlay, L. 169.
Fischer, Franz 178.
Foot 306.
Frank, Max 302.
Frankenstein, C. 147.
Freudenberg 155, 180, **395.**
Frey, E. R. 196.
Faber, H. K. 268.
Friedberger 199.
Fulconis 188.
Furno 286.

Gallo 303.
Gamble 284, 544.
Garrahan, J. P. 165.
Garrido-Lestache 198.
Garvin 161.
Gehrt 312.
Geißmar 292.
Gernert 176.
Gernk 282.
Gerstenberger 191, 544.
Geylin 544.
Gillot, V. 188.
Gilse, van 541.
Gordeau 543.

Gordon 165.
Gött 538.
Gottlieb 530.
Gragert 160.
Graeser 291.
Gröer, v. 111, 160.
Gros 159.
Groß, M. 200.
Grosser, F. 168.
Gübitz **129.**
Guggenheim 302.
Guttmann 274.
Guy, R. A. 531, 620.
György 155, 282, 285.
György, P. 530.

Haake 279.
Hagenbuch 194.
Hainiß **512.**
Halbertsma 111, 312.
Hall 275.
Hallez 304.
Hauhart 176.
Happ 273.
Haushalter, P. 188.
Hausmann, W. 202.
Hayano 295.
Hayashi 187.
Hayos 171.
Hecht 315.
Heile 170.
Heller **88,** 166, **512,**
Helmreich 270.
Hendrix 277.
Hennig 189.
Herbst, K. 530.
Herdmann 159.
Hernausek 196.
Herrich, W. W. 175.
Herrmann, G. 529.
Herzfeld **41.**
Hescheles 189.
Heß 543.
Heß, A. F. 182.
Heybroek 542.
Hilarowicz 171.
Hill 172.
Hirschfeld, Hanna 162.
Hishikawa 287.
Hoag 314.
Hoffa **429,** 627.
Hoffa, L. 289.
Hohlfeld 191, 193.
Holstein 272.
Holt 543.
Holt, E. L. 198, 199.
Holt, L. E. 153, 154, 277, 531.
Hoobler 544.
Hornhardt, F. 188.
Hull 296.
Hunt, E. F. 172.
Hunt 315.
Hymanson, A. 111.
Hymanson 318.

Jacobsohn **19.**
Japha, A. 271.
Jones 306.

Kadza 197.
Kassowitz, K. 270.
Keilmann 189.
Keller 202.
Kerley 543.
Keßler, Adolf 155.
Kirch, E. 290.
Kochmann 304, 320.
Koehler 277.
Kohn **185.**
Kopec 166.
Koeppe 528.
Korenschevsky 311.
Kovàcs 269.
Kramár 535.
Kramer, B. 619.
Krasemann 205, **510.**
Krauß, T. F. 158.
Kretschmer 530.
Krumwiede 146.
Kuhn, P. 292.
Kundratitz 301.
Kurzweil 178.
Kuttner 288.
Kvenberg 531.

Lampe, K. 176.
Landau **421.**
Landau, A. 528.
Lange, v. 536.
Lange, C. de 295, 319, 541.
Langer, H. 297.
Langmead 188.
Langstein, L. 267.
Latta 197.
Lazar, E. 200.
Lederer, Maria **608.**
Leebron, J. D. 148.
Leenhardt 174.
Leicher, H. 154.
Leiner **248.**
Lemaire 180, 304.
Leonard 291.
Lereboullet 167.
Lesné 186.
Lewkowicz 173.
Ligtenberg 542.
Linder 165.
Lisbonne 174.
Lohuyzen, van 542.
Lucas 544.
Lust **9.**
Lyttle 279.

Mader 275.
Magnus 181.
Mallinckrodt **438.**
Malmberg 619.
Maucinelli 305.
Marfan 296.
Marine 156.
Marriott 544.
Martin 274, 626.
Marx, E. 305.
Mautner **885.**
Melzner 162.
Mendel **27.**
Mensi 320.
Metis **236.**
Meyer, S. 294.
Meyerstein 625.
Milio 303.
Miller 171.
Miltner, Th. v. 264.
Mishulow, L. 146.
Modighiani 165.
Möllendorff, W. v. 529.
Morgan, E. A. 193.
Moriarty, M. E. 153.
Moriarty 278, 621.
Morris 623.
Morton 312.
Muggia 306.
Müller Fritz 283, **415,** 534.
Mündel 207.
Munro, D. 157.

Nasso 308.
Nauß 296.
Nevin, M. 159.
Newman 270.
Nitschke 303.
Nizzoli 527.
Nobécourt 164.
Nobel 204, 315.
Nové-Josserand 197.

Ockel 624.
Oldenbuch, C. 146.
Opitz **876.**

Parat 164.
Park 187, 620.
Parsons 544.
Paul 208, **504.**
Peiser, J. 300.
Perrin 163.
Petheö, v. **50.**
Peyrer, K. 298.
Pfaundler, v. 539.
Plantenga 541.
Pollak **38.**
Povitzky, O. R. 147.
Powers 187.
Powers, G. F. 620.
Pritzel, A. 305.
Progulski 160.
Provinciali 528.
Przedborski 191.

Ragsdale, A. C. 533.
Ranft, Gustav **545.**
Ratner 148, 288.
Ratnoff 623.
Rautenberg 190.
Ravaut 303.
Redlin 313.
Regan 159.
Reh 161.
Remy 163.
Réquin 179.
Reuß **65.**
Rheindorf 171, 314.
Riedel, G. 299.
Rietschel 149.
Righi 309.
Röckemann 282.
Ronchi 265.
Rosenbaum **442,** 628.
Roß 284.
Rühle, R. 620.
Rupe, W. 145.

Sahea 179.
Sales 316.
Salomon 207, **406.**
Samet-Mandels 178.
Sanford, C. H. 200.
Saenger **1.**
Saxl 178.
Schaps, L. 266.
Scheer 155, 283, **406,** 543.
Schiff, Er. 271, **860,** 624.
Schippers 319.
Schloß 543.
Schober **520.**
Schoedel, J. 289.
Schönfeld 282.
Schönfeld, H. **602.**
Schwalbe 203.
Seifert 192.
Sidbury 157.
Sieburg, Ernst 155.
Silliti 306.
Simmonds 187.
Siperstein 166.
Siperstein, D. M. 531.
Sisson 621.
Slawik 527.
Sogen 264.
Stankiewicz 159.
Steiner 283.
Stephanie 534.
Stoem, H. 145.
Stoye 280.
Stransky 307, **388.**
Strauch 200.
Stubenrauch 538.
Szulizewski 178.

Takenomata 164.
Talbot **465,** 544.
Talbot, F. B. 153, 278, 621.
Tanturri 191.
Taylor 543.
Tebbe 529.
Tezner **898.**
Thiange 541.
Thomas **848.**
Thursfield 158.
Tileston 279.
Timmer 313.
Tisdall 284.
Torday, F. 292.
Torday, von **422,** 530.
Tow 172, 316.
Tremel, F. 200.
Trèves 317.
Trinci 314.
Tumpeer 170.
Turner, C. W. 533.

Underhill 279.
Unger, L. J. 182.
Usener **892.**
Utheim, K. 151.

Vaglio 313.
Vallery-Radot 316.
Viggo 192.
Vollmer 180, **452.**

Wagner, R. 273.
Webb Hill 315.
Weil 269, 307.
Wengraf, F. 185.
Westphalen, F. v. 175.
White 201.
Widowitz 293.
Wilcose 279.
Wilkin 619.
Williams 192.
Wilson 159.
Wimberger 287.
Wollstein, M. 152, 174.
Wülffing 271.

Zakrzewski 170.
Zaude, van der 309.
Zeigler 543.
Zieliński 174.
Zimmermann, E. 532.
Zingher, A. 160.
Zuber 163.

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Adenoide Vegetationen und exsudative Diathese (Viggo) 192.
Alkalose (Koehler) 277.
Aminosäuren in Milch (Mader) 275.
Anaemia pseudoleucaemica (Auban) 198.
Anatomie, pathologische, bei Ernährungsstörungen (Stephanie) 534.
Anatomische Pathologie der Gastroenteritis (Canelli) 272.
Aneurysma, angeborenes (Duncker) 183.
Antikörper gegen Kuhmilch (Anderson und Schloß) 543.
Appendicitis (Rheindorf) 171.
—, akute (Rheindorf) 314.
Appendix, Invagination (Trinci) 314.
Askariden (Bischoff) 314.
Asthenie (Benjamin) 539.
Asthma, Behandlung (Pritzel) 305.
— bronchiale (Marx) 305.
— —, Eiweißreaktionen (Kai) 148.
— durch Kaninchenhaare (Ratner) 148.
Ataxie, hereditäre (Hauhart) 176.
Atmung, Frequenz bei Neugeborenen (Hishikawa) 287.
Atmungstetanie (Behrendt u. Freudenberg) 180.
Avitaminosen (Thiange) 541.
Azetonaemie (Furno) 286.
Azidose und Hyperglykämie im toxischen Symptomenkomplex (Ederer u. Kramár) 535.

Bact. coli, Säurebildungsvermögen (Scheer) 156.
Bakterien, Einfluß der Toxine auf die Darmbewegungen (Sogen) 264.
Bericht, Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde 321.
—, Berliner Verein f. innere Medizin und Kinderheilkunde 624.
—, Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte 626.
Bericht, Frankfurter Kinderärzte 207.
Blei, Vergiftung (Holt) 198.
Blut, Wirkung von Arzneimitteln auf die Agglutinine (Siperstein und Kvenberg) 531.
—, Alkalireserve (Hendrix und Crouter) 277.
—, Kaliumgehalt des Serums (Wilkins und Kramer) 619.
—, Kalkgehalt (Gernk und Blühdorn) 282.
—, Serumsalze bei Gewichtsschwankungen (Landau) **421.**
—, Wassergehalt bei Gewichtsanstieg (Bakwin) 276.
—, CO_2-Bindungsvermögen (Saenger) **1.**
—, Morphologie bei Ernährungsstörungen (de Angelis) 533.
—, Plättchen u. Gerinnungsfähigkeit beim Neugeborenen (Emmanuele) 288.
—, Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei Tuberkulose) (Dehoff) 298.
—, Serumeiweißgehalt, Senkungsgeschwindigkeit und Lipasegehalt (Lederer) **608.**
—, Transfusion (Halbertsma) 111; (Leebron) 148.
—, intraperitoneale Transfusion (Siperstein) 166.
—, Transfusion bei Anämie (Lucas und Hoobler) 544.
—, Transfusion bei Neugeborenen (Fails) 622.
—, Transfusion durch die Nabelvene (Sidbury) 157.
—, Lebensfähigkeit transfundierter körperfremder Erythrocyten (Opitz) **376.**
Blutdruck (Nizzoli) 527.
Blutungen, intrakranielle (Conkey) 287.
Bronchitis fibrinosa (Kopec) 166.

Bronchopneumonie (Hallez) 304.
Bronchus, Fremdkörper (Muggia) 306.
Buttermehlnahrung (Zimmermann) 532; (Becking) 542.
Buttermilch, Wirkung auf die Magensekretion (Dohnál) **58.**

Chlor, Ausscheidung und Phosphorzufuhr (Röckemann) 282.
Chlorom (Nasso) 308.
—, myelogenes (Foot und Jones) 306.
Chorea (Szulizewski) 178; (Salomon) 207.
Coffein, Wirkung im Säuglingsalter (Herzfeld) **41.**
Cystitis (Hirst) 173.

Darm, Bakterien (Adam) 280.
—, Bakterienbesiedelung (Stragsky) **888.**
—, Gärung (Scheer und Müller) 283.
Dermatologie, Sammelreferat (Leiner) **243.**
Dextrose, Ausscheidung bei Infektionen (Haake) 279.
Diaphragma, Hernie (Davis) 194.
—, Relaxatio und Hernie (Schober) **520.**
—, angeborenes Fehlen (Latta) 197.
Diastase im Harn bei Rachitis (Adam) **425.**
Digitalis, Toleranz (Mc Culloch und Rupe) 145.
Diphtherie des Kehlkopfes, Behandlung mit Absaugen (Gros und Herdmann) 159.
—, Lähmung (Regan) 159.
—, Invasion von Bacillen (Kirch) 290.
—, Bacillenträger (Gragert) 160.
—, Dosierung des Serums (Stankiewicz) 159.
—, Wirkung des Serums (Gröer und Progulski) 160.
—, Prophylaxe (Zingber) 160.
Dubo (Mallinckrodt) **488.**
Duodenum, Atresie (Morton) 312.
Durchfälle, akute (Wollstein) 152.
Durstfieber und Leukocytenzahl bei Neugeborenen (Bakwin und Morris) 623.
Dysenterie durch Amöben (Perrin, Remy und Zuber) 163.
Dyspepsie (Adam) 150.
—, Colirassen (Adam) 281.

Eiweiß und Gärung (Rühle) 620.
Eiweißfieber, dynamisches (Rietschel) 149.
Eiweißmilch (Kerley und Craig) 543; (Paul) **504.**
Ekzemtod (v. Petheö) **50.**
Elektrische Erregbarkeit, Einfluß saurer resp. alkalischer Kost (Ockel) 624.
Empyem, metapleuristisches (Mancinelli) 305.
Encephalitis (von Westphalen) 175.
—, epidemische (Collin und Réquin) 179.
—, Behandlung der meningitischen Form (Herrich) 175.
Endokrines und vegetatives System (Mensi) 320.
Energiestoffwechsel, Sammelreferat (Kohn) 135.
Enuresis (Fischer) 178; (Saxl und Kurzweil) 178.
Epidermolysis, hereditäre (v. Pfaundler) 539.
Epilepsie (Vollmer) 180.
Epiphyse, deformierende Prozesse (Erlacher) 195.
Erbrechen, periodisches (Gehrt) 312; (Vaglio) 313.
Ernährung, Handburh (Czerny und Keller) 202.
— (Nobel) 204.
—, künstliche Dauerernährung (Bessau) 269.
— mit abgekochter Frauenmilch (Martin) 274.
— mit gekochter Frauenmilch (Wülffing) 271.
—, Störungen (Langstein) 267; (Schaps) 266.
—, chronische Störungen (Utheim) 151.
Erythema nodosum (Comby) 190.
Erythrodermia desquamativa (Hornhardt) 188.

Faeces, Gramverhalten der Bakterien (Stoye) 280.
—, Acidität und Pufferungsvermögen (Scheer und Müller) 534.
Facialis, Lähmung auf otogener Grundlage (Lampe) 176.
Femur, angeborenes Fehlen (Garrido-Lestache) 198.
Fettarme und fettreiche Säuglingsernährung (Rosenbaum) **442.**

Fettsklerose (Keilmann) 189.
Fibula, Osteosarkom (Bergamini) 194.
Flohstiche, Verhalten der Kinderhaut (Heschells) 189.
Fontanelle, nicht geschlossene (Erlich) 112.
Frühgeborene, Grundstoffwechsel (Talbot, Sisson, Warren) 621.
—, calorischer Bedarf (Hoffa) 289.
Frühgeburt, Trinkmenge (Schoedel) 289.
—, Schicksal (Brandt) **209.**

Gärung im Darm (Scheer und Müller) 283.
— und Eiweiß (Rühle) 620.
Gastroenteritis, anatomische Pathologie (Canelli) 272.
Gonorrhöe und Fluor (Meyerstein)625.
Granulom, pulmonales (Gübitz) 129.
Grippe, cerebrale Erscheinungen (Melzner) 162.
Grundriß der Säuglings- und Kleinkinderkunde (Engel und Baum) 205.
Grundstoffwechsel (Talbot) **465.**
— bei Frühgeborenen (Talbot, Sisson, Warren) 621.
— bei Kretinismus (Talbot und Moryarty) 153.
Grundumsatz bei Myxödem (Talbot und Moryarty) 278.

Haltungsfehler (v. Lange) 536.
Hämatologie (Stransky) 307.
Hämoklasische Krise (Heller) **88**; (Kochmann) 320; (Hainiß und Heller) **512.**
Hämoklinischer Status (Lederer) **608.**
Hämophilie (Auricchio) 308; (Brusa) 308.
Handbuch (Czerny und Keller) 202; (Brüning und Schwalbe) 203.
Harn, Bakteriologie bei akuter Nephritis (Webb, Hunt und Brown) 315.
Hefe (Davison) 150.
Heliollampe (Herrmann) 529.
Helminthiasis, Sammelreferat (Brüning) 113.
Hernia diaphragmatica (Schober) **520.**
Hernie, Leistenbruchoperationen (Ranft) **545.**
Herpes zoster und Varicellen (de Lange) 295.
Hilfsschule, Prüfungen (Lazar und Tremel) 200.
Hirn, Tumoren (Wollstein und Bartlett) 174.
Hitzschlag (Weil und Bertoye) 269.
Hüfte, kongenitale Luxation (Nové-Josserand) 197.
Hydrocele (Vallery-Radot und Sales) 316.
Hydrocephalus (Zieliński) 174.
Hygiogenese (Gröer) 111.
Hypernephrom (Hodg) 316.
Hypophysäre Dystrophien (Lereboullet) 167.
Hypothyreoidismus, Wachstum (Talbot) 544.

Icterus neonatorum (Ratnoff) 623.
Idiosynkrasie gegen Kuhmilch (Holstein) 272.
Immunisierung, aktive (Frankenstein) 147.
Inanition, psychische (Aschenheim) 318.
Index (Guttmann) 274.
— der Körperfülle (Helmreich und Kassowitz) 270.
Infektionen, Verhütung (v. Torday) **422.**
Infektionskrankheiten, Bekämpfung der akuten (v. Torday) 292.
Insulin (Cowi und Parsons) 544.
Intoxikation, akute (Boyd) 150.
Intubation (Hohlfeld) 191.

Kala-Azar und Maltafieber (Emmanuele) 296.
Kalk, calciprive Konstitutionsabweichung (Stheemann) 542.
—, Bindung (Freudenberg und György) 155.
—, Gehalt des Blutes (Gernk und Blühdorn) 282.
—, Gehalt des Blutserums (Leicher) 154. (Sieburg und Keßler) 155.
Kalium, Gehalt des Serums (Wilkins und Kramer) 619.
Kalk, Ionenkonzentration im Liquor (Behrendt) **458.**
Kalorien, Verteilung in der Nahrung (Holt und Fales) 153.
—, Einfluß des Lebertrans auf den Stoffwechsel (Park, Guy und Powers) 620.
—, Absorption bei fettarmer Nahrung (Holt und Fales) 154, 277.
—, Zufuhr von Calciumchlorid und Säurebasenumsatz (Gamble, Roß und Tisdall) 284.

Klumpfuß, Redressement (Bradford) 195.
Kochsalzfieber, enterales (Schönfeld) 282.
Kolibakterien bei Dyspepsie (Adam) 281.
—, chemische Leistungen (Schiff und Caspari) 271.
Kolostrum (Kuttner und Ratner) 288.
Konstitution (Coerper) **457**; (Plantenga) 541.
Koryza (Przedborski) 191.
Krämpfe, Nachuntersuchungen (Buthenut) 177.
Kretinismus, Grundstoffwechsel (Talbot und Moryarty) 153.

Laryngospasmus (Brokmann) 177.
Leber, Funktionsprüfung (Hecht und Nobel) 315.
—, Funktionsprüfungen bei Schilddrüsenstörungen (Pollak) **88.**
—, Innervation der Venensperre (Mautner) **885.**
—, Erkrankungen (Rosenbaum) 628.
—, Cirrhose (Paul) 208.
—, Echinokokkus (Hilarowicz) 171.
—, Tumor (Condat) 315.
Lebertran (Guy) 531.
—, Einfluß auf den Kalk- und Phosphorumsatz (Park, Guy und Powers) 620.
Leistenbruch, Operationen (Ranft) **545.**
Leukämie, akute (Condat) 306.
Leukocyten, Extrakte (Ronchi) 265.
Leukocytenzahl während der Verdauung (Hainiß und Heller) **512.**
Licht, Biologie und Pathologie (Hausmann) 202.
Liquor, Zuckergehalt (Steiner) 283.
—, Zuckerkonzentration (Wilcose und Lyttle) 279.
Lobelin bei Asphyxie (von Miltner) 264.
Lymphdrüsen, tastbare (Dunn) 167.

Magen, Röntgenologie (Buchheim) 319.
—, Acidität (György) 282.
—, Funktionsprüfung (Demuth) 276, 319; (Müller) **415.**
—, Wirkung der Buttermilch auf die Sekretion (Dohnál) **58.**
Magendarmkanal, Reaktionen auf Stoffwechselumstimmungen (Demuth) **446.**
Malaria im Säuglingsalter (Duzár) 163.
Maltafieber und Kala-Azar (Emmanuele) 296.
Mangan und Assimilation (Camescasse) 621.
Masern ohne Exanthem (Krasemann) 510.
Mathelys Ausflockungsreaktion (Mündel) 207.
Meningitis, cerebrospinale (Lewkowicz) 173.
— cerebrospinalis (Samet-Mandels) 178.
— durch Pfeifferschen Bacill. (Lisbonne und Leenhardt) 174.
Milch, Hygiene (Friedberger) 199.
—, antiskorbutische Kraft (Lesné und Dubreuilh) 186.
—, Einfluß der Schwangerschaft auf die Lactation (Brody, Ragsdale und Turner) 533.
Milchpumpe (Apt) 543; (Cocchi) 275.
Mißbildungen, Entstehung angeborener (Jacobssohn) **19.**
Mongolenfleck (Gillot, Fulconis, Attias) 188.
Mongolismus (Bruch) 207.
— und Zwillinge (Halbertsma) 312.
Morbillen (Widowitz) 293.
—, experimentelle (Nevin und Bittman) 159.
Myopathien und endokrine Störungen (Bergamini) 310.
Myositis fibrosa (Langmead) 188.
Myxödem, Grundumsatz (Talbot und Moriarty) 278.

Nabelkoliken (Metis) **236**; (Timmer) 313.
Nahrungsbedarf (Holt und Fales) 153.
Nebenniere (Thomas) **843.**
—, Einfluß der Involution auf die Wärmebildung (Marine und Baumann) 156.
Neosalvarsan, rectale Therapie (Modigliani und Castana) 165.
Nephritis, Bakteriologie des Harns (Hill, Hunt und Brown) 172.
Neugeborene, Physiologie und Pathologie, Sammelreferat (Reuß] 65.
—, Durstfieber (Bakwin und Morris) 623.
—, Blutungen in der Schädelhöhle (Munro und Eustis) 157.
Neugeburtszeit (Duzár) **222.**
Neuropathie (de Lange) 541.

Niere, Paedonephritis (Mendel) **27.**
—, Erkrankungen bei kongenitaler Lues (Frank) 302.
—, Cysten (Tow) 316.
—, polycystische Erkrankung (Tow) 172.
Noma (Kuhn) 292.

Ödem, Bereitschaft (Slawik) 527.
Opium, Dosierung (Storm) 145.
Oesophagospasmus (Lust) **9.**
Osteochondritis (Calot) 183.
— deformans coxae juvenilis (Hagenbuch) 194.
Osteomalacie (de Biehler) 183.
Otitis media, Luftbehandlung (Gerstenberger und Dodge) 191.
Oxydase (Righi) 309.
Oxyuriasis, Behandlung mit Salvarsan (Hayos) 171.

Paedonephritis (Mendel) **27.**
Pandysche Reaktion (Provinciali) 528.
— in der Cerebrospinalflüssigkeit (Cieszyński) 112.
Parathyreoidektomie, Einfluß auf das Skelett (Korenschevsky) 311.
Pelidisi (Newman) 270.
Peliosis rheumatica (Rautenberg) 190.
Perspiratio insensibilis (Borrino) 527.
Pertussis, Bacillus (Krumwiede, Mishulow und Oldenbuch) 146.
—, Bacillus (Povitzky) 147.
—, Ätherbehandlung (Graeser) 291.
— (Hirschfeld) 162.
—, Intracutaninjektionen (Hull und Nauß) 296.
—, Röntgenbehandlung (Bowditch u. Leonard) 291.
—, Vaccinebehandlung (Hayano) 295.
— und Ernährung (Cantilena) 295.
Pirquets Ernährungslehre (Faber) 268.
Pleuritis, eitrige (Silliti) 306.
Pneumonie, Röntgendreieck (Lemaire und Lestrognoy) 304.
— und neuropathische Konstutution (Bergmann und Kochmann) 304.
Pneumothorax (Armand-Delille u. Ducrohet) 301.
Pneumotoxin (Sogen) 265.
Polioencephalitis anterior acuta (Condat) 179.
Poliomyelitis anterior acuta (Sahea) 179.
— anterior acuta, Behandlung (Gernert) 176.
Polyarthritis (Cailloud) 537; (Tréves) 317.
— rheumatica (Arntzenius) 542.
Prostata, Blutbehandlungsherde (Weil) 307.
Proteinkörpertherapie (Barabás und v. Torday) 530.
— der Atrophie (Kovàcs) 269.
Proteinreaktionen bei Asthma bronchiale (Baagöe) 148.
Pyelitis, Gehirnsymptome (Brokmann und Erlich) 172.
Pylorus, Spasmus (Heile) 170.
Pylorospasmus (Redlin) 313.
Pylorus, Stenose (Findlay) 169; (Grosser) 168; (Tumpeer und Bernstein) 170.

Quarzlampe (Herrmann) 529.
Quecksilberquarzlampe (Eckstein und v. Möllendorff) 529.

Rachitis (Aschenheim) 628; (Heß und Unger) 182.
—, Ätiologie (Aschenheim) 184.
—, orale Eosinverabreichung zur Verstärkung der Bestrahlungstherapie (György und Gottlieb) 530.
—, Einfluß der Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft und Laktation (Heß) 544.
—, Behandlung (Magnus und Duken) 181.
—, Sonnenlicht (Armand-Delille) 182.
— bei Brustkindern (de Buys) 543.
— und Tetanie (György) 285.
— und Wachstum (Ambrozig und Wengraf) 186; (Wengraf und von Barchetti) 185.
Rachitisches Becken (Hoffa) **429.**
Reizwechseltherapie (Coerper) 627.
Relaxatio diaphragmatica (Schober) **520.**
Riesenwuchs, partieller (Duncker) 183.
Röntgenbestrahlung zur Hebung des Allgemeinbefindens (Bucky und Kretschmer) 530.
Roseola (Reh und Garvin) 161.
Rumpel-Leedesches Phänomen (Bühling) 112.

Salzsäuremilch (Faber) 543.
Saponinhämolyse (Tebbe) 529.
Säuglings- und Kleinkinderpflege (Krasemann) 205.

Schädel, Perkussion (Koeppe) 528.
Schicksche Probe (Geißmar) 292; (Zingher) 289.
Schilddrüse (Schiff) **360.**
Schlaf der Schulkinder (Groß) 200.
Schule, geistige Erschöpfung (Strauch) 200.
—, Gründe der Versäumnis (Sanford) 200.
Skarlatina (Bürgers) 293; (S. Meyer) 294.
—, plötzlicher Tod (Krauß) 158.
—, Vaccin (de Biehler) 158.
Skleroderma (Langmead) 188.
Skoliose, habituelle dorsale (Frey) 196.
—, Korsettbehandlung (Hernausek) 196.
Spasmophilie (Scheer) 155.
—, Herz (Schiff) 624.
Speichel (Davidsohn und Hymanson) 318; (Hymanson und Davidsohn) 111.
Sternum, Frakturen (Kadza) 197.
Stillstatistik (Beck) **402.**
Stoffwechsel unter Einfluß parenteraler Infektion (Malmberg) 619.
Stoffwechselumstimmung durch Intracutaninfektion (Vollmer) **452.**
Stomatitis ulcerosa (Morgan) 193.
Syphilis, kongenitale (Kundratitz)301; (Milio) 303.
—, Sensibilisierung (Ravaut) 303.
—, Blutbefund (Nitschke) 303.
—, hereditäre Ataxie (Linder) 165.
—, hereditäre des Nervensystems (Janes und Schwab) 543.
—, Nabelulcus (Guggenheim) 302.
—, Einfluß auf körperliche Entwicklung (de Angelis) 266.
—, Schicksal kongenital syphilitischer Kinder (Heller) 166.
— und Zwillingsgeburten (Gallo) 303.

Tetanie (Tezner) **398.**
—, psychische Störungen (Lemaire) 180.
—, Salzsäuremilch (Scheer und Salomon) **406.**
—, Wirkung von Salzsäure und Ammoniumchlorid (Gamble) 544.
—, Stoffwechsel (Underhill, Tileston und Bogert) 279; (Gamble, Roß und Tisdall) 284.
— und Rachitis (György) 285.
Thrombasthenie, hereditäre hämorrhagische (van der Zaude) 309.
Thymus, Asthma (Thursfield) 158.
Thymusdrüse (Birk) **321.**
Thyreoidea, Leberfunktionsprüfungen bei Störungen (Pollak) **38.**
Tonischer Lagereflex (Landau) 528.
Tonsillen, Curiotherapie (Williams) 192.
Tracheotomia inferior (Seifert) 192.
Trockenmilch, Vitamingehalt (Canaugh, Dutcher und Hall) 275.
Tuberkulin, Reaktion (Aronson) 298; (Peyrer) 298; (Riedel) 299.
—, Empfindlichkeit unter Einfluß der Varicellen (Schönfeld) **602.**
Tuberkulose, Erreger (Gordon und Brown) 165;
— der Bronchialdrüsen (Langer) 297; (Marfan) 296.
—, Pleuritis der Lungenspitze (Garrahan) 165.
—, Osteoarthritis (Broca) 297.
—, Diagnose und Prognose (Mündel) 207.
—, fettarme Ernährung (Happ und Wagner) 273.
—, kolloidchemische Blutuntersuchungen (Duzar) 299.
—, Serodiagnostik (Takenomata) 164.
— des ersten Lebensjahres (Nobécourt und Paraf) 164.
—, Einfluß auf körperliche Entwicklung (de Angelis) 266.
— des Schulkindes (Peiser) 300.
— und Mutterschaft (Bernard) 163.
Typhus, Immunkörper im Liquor (Auricchio) 291.

Übererregbarkeit, Bauchmuskelkrampf (Boxbüchen) **231.**
Urticaria, langdauernde, fieberhafte (Haushalter) 188.

Vakzination und Variola (White) 201.
Variola und Vakzination (White) 201.
Varizellen, Einfluß auf die Tuberkulinempfindlichkeit (Schönfeld) **602.**
— und Herpes zoster (de Lange) 295.
Vegetatives Nervensystem (Usener) **392.**
Verdauungsleukocytose (Hainiß und Heller) **512,** (Schippers und de Lange) 319.
Verdauung, chronische Insuffizienz (Miller) 171.

Vitamin, Mangel an B-Vitamin als Ursache von Stomatitis aphthosa und Herpes labialis (Gerstenberger) 544.
Vuzin bei Hauterkrankungen (Hennig) 189.

Wachstum, Pathologie (Aron) 184.
—, röntgenometrische Studien (Wimberger) 287.
Wachstum von Kindern in einer Anstalt (Holt und Fales) 531.
Witigal (Herbst) 530.

Xerophthalmus (Hayashi) 187.
—, Einfluß der Bestrahlung (Powers, Park und Simmonds) 187.

Zucker im Liquor (Steiner) 283; (Wilcose und Lyttle) 279.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

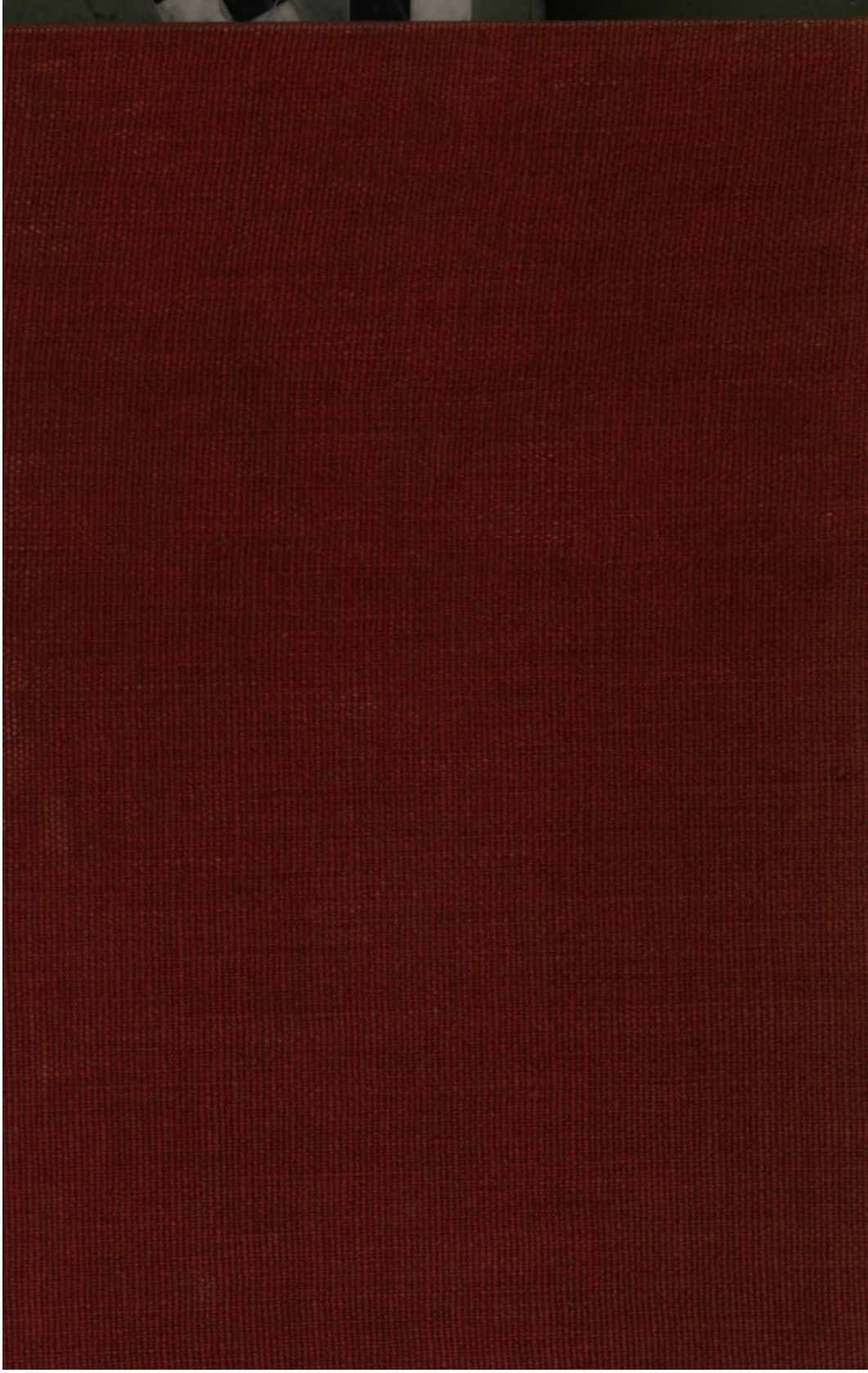
DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

JUL 6 1932

MAY

2m-8,'23

v.27 1923-1924
Monatsschrift f. Kinderheilkunde.
15580
JUL 6 1932
APR 20 1937
JUL 15 1932
APR 12 1937
MAY 25 1938
MAY 24 1938
15580
y of the
fornia Medical School
Hospitals